

Faculté de Médecine de l'Université de Paris

ANNÉE 1905

THÈSE

N°

185

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 22 février 1905, à 1 heure

devant la Faculté de Médecine de l'Université de Paris

PAR

M. Marcel VIOLET

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX
INTERNE DES ASILES D'ALIÉNÉS DE LA SEINE.

DES TRAUMATISMES CRANIENS

DANS LEURS RAPPORTS

AVEC L'ALIÉNATION MENTALE

Président: M. LANNELONGUE.

Juges..... { MM. HAYEM } *professeurs.*
 { LANDOUZY }
 { MAUCLAIRE, *agréé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, boulevard Saint-Germain, 120

1905

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen.		M. DEBOVE.
Professeurs		MM.
Anatomie		POIRIER.
Physiologie.		Ch. RICHET.
Physique médicale.		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.		BOUCHARD.
Pathologie médicale.	}	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale		BRISSAUD.
Anatomie pathologique.		LANNELONGUE.
Histologie		CORNIL.
Opérations et appareils.		MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.		N...
Thérapeutique		POUCHET.
Hygiène		GILBERT.
Médecine légale		CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.		DEJERINE.
		ROGER.
Clinique médicale.	}	HAYEM.
		DIEULAFOY.
		DEBOVE.
		LANDOUZY.
Maladies des enfants.		GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux.		RAYMOND.
	}	LE DENTU.
Clinique chirurgicale		TERRIER.
		BERGER.
	}	RECLUS.
Clinique ophtalmologique.		DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.		GUYON.
Clinique d'accouchement	}	BUDIN.
Clinique gynécologique.		PINARD.
Clinique chirurgicale infantile		POZZI.
		KIRMISSON.

Agrégés en exercice :

MM. AUVRAY BALTHAZARD BRANCA BEZANÇON BRINDEAU BROCA (André) CARNOT CLAUDE CUNÉO DEMELIN	MM. DESGREZ DUPRÉ DUVAL FAURE GOSSET GOUGET GUIART JEANSELME LABBÉ LANGLOIS	MM. LAUNOIS LEGRY LEGUEU LEPAGE. MACAIGNE MAILLARD MARION MAUCLAIRE MERY MORESTIN	MM. POTOCKI PROUST RENON RICHAUD RIEFEL, <i>Chef</i> <i>des travaux anat.</i> TEISSIER THIROLOIX VAQUEZ WALLICH
---	--	--	--

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

DES TRAUMATISMES CRANIENS

DANS LEURS RAPPORTS

AVEC L'ALIÉNATION MENTALE

INTRODUCTION

Pendant une longue période, l'influence du traumatisme sur la production de la folie était admise sans conteste.

Depuis les nouveaux travaux qui ont été faits depuis trente ans dans le domaine de l'anatomie pathologique et de la psychiatrie, cette influence a été rejetée au deuxième plan.

Un grand nombre d'affections mentales ont été particulièrement étudiées dans leurs causes et leurs lésions.

Les psychiatres français et étrangers, l'École de la Salpêtrière, ont modifié totalement les doctrines anciennes sur l'étiologie et l'anatomie pathologique de la paralysie générale.

Or, depuis quelques années, une réaction tend à se produire, sous l'influence de travaux intéressants. Cette réaction est-elle justifiée ? Est-il possible d'appliquer la notion du traumatisme à des lésions systématisées du système nerveux ?

Est-il encore possible de l'opposer également à l'influence des causes dégénératives héréditaires soutenues de nos jours par des psychiatres de talent ?

Certes, il est malaisé d'établir sur des bases irréfutables l'origine traumatique de certaines formes d'aliénation mentale.

Comme l'ont dit d'une façon très nette M. Picqué et Marie dans leur récente communication, à Grenoble, il faut, lorsque la folie suit de près le traumatisme, établir qu'elle ne l'a pas précédé, — problème parfois bien délicat à résoudre, — et, lorsque cette dernière se manifeste tardivement, il faut encore établir, entre le traumatisme et la folie, un rapport évident de causalité. Les raisons de ce rapport doivent être recherchées dans les résidus

pathologiques du traumatisme, résidus qu'on peut constater du vivant du malade ou dans l'examen microscopique.

A défaut de résidus pathologiques, les résultats de l'examen clinique, dès l'accident, présentent la plus haute importance.

Au moment de l'accident, le blessé se trouve entre les mains du chirurgien.

De l'ictus traumatique, celui-ci connaît surtout bien la forme comateuse, ou commotion cérébrale, ainsi que quelques symptômes, comme l'amnésie traumatique. Il ne lui est pas toujours loisible d'établir si la guérison a été complète et définitive, et ne faut-il pas toute la compétence d'un neuropathologiste ou d'un psychiatre pour établir le déficit cérébral? D'autre part, comme le font remarquer Picqué et Marie, le médecin aliéniste appelé à voir le malade longtemps après un traumatisme, qui n'a laissé aucun stigmate physique et qui parfois ne lui est pas signalé, est mal placé pour apprécier l'influence qu'a pu exercer ce traumatisme sur les accidents qu'il observe.

C'est l'étude de ces rapports que nous nous proposons de faire ici.

Cette étude présente, à notre sens, un caractère considérable. Au chirurgien, elle montre qu'il doit étendre davantage les indications opératoires dans les traumatismes récents du crâne; aux aliénistes, elle indique les applications de la chirurgie au traitement de certaines psychoses. Enfin elle ouvre un nouveau chapitre de médecine légale, que rend d'autant plus intéressant la loi sur les accidents du travail.

Il est un usage, à la fin de ses études, de remercier ses maîtres. C'est avec un grand plaisir que nous nous conformerons à cet usage; nos maîtres nous ont rendu la route intéressante et agréable. M. le professeur Hutinel nous a appris la médecine infantile pendant notre première année d'externat; qu'il nous permette de l'en remercier. Nous avons passé notre seconde année chez M. le professeur Debove, doyen de la Faculté de Paris, à qui nous devons notre éducation de médecine interne. Nous le remercions d'avoir bien voulu s'intéresser particulièrement à nous. Dans le service du D^r Picqué, M. le D^r Mauclair, agrégé de la Faculté, nous a, avec sa coutumière franchise, inculqué vigoureusement les principes de la chirurgie chez l'homme; nous conservons un souvenir souriant et reconnaissant de son enseignement. Nous devons aussi remercier MM. les D^{rs} Bar et Brindeau, qui furent nos maîtres en obstétrique.

M. le D^r Picqué nous a eu successivement dans son service comme bénévole à la Pitié et comme externe deux années de suite à l'hôpital Bichat. Il continue à nous suivre dans notre internat des asiles de la Seine; il a bien voulu nous donner l'idée de ce travail et nous guider dans nos recherches et dans la partie chirurgicale de cette thèse. Qu'il nous permette de l'en remercier, ainsi que de l'affectueuse bonté qu'il nous a toujours manifestée.

M. le D^r Boudrie a été notre maître pendant notre première année d'internat des asiles. Nous lui sommes très reconnaissant de son enseignement et de l'amitié qu'il nous a conservée.

M. le D^r Marie, dont nous avons eu l'honneur d'être l'interne, nous a ouvert libéralement son service et nous a permis d'y puiser un nombre considérable de documents, et nous a guidé dans la partie psychiatrique de cette thèse avec un dévouement dont nous ne serons jamais assez reconnaissant.

Nous sommes particulièrement fier que M. le professeur Lannelongue, membre de l'Institut, ait bien voulu accepter la présidence de notre thèse. Nous tenons à lui dire que nous n'oublierons jamais l'honneur qu'il veut bien nous faire.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

De tout temps, les auteurs ont signalé les relations possibles entre les troubles mentaux et les lésions traumatiques diverses, fractures simples ou compliquées de plaies, de corps étrangers, etc., etc.

Mais de tout temps également on s'est heurté à la difficulté d'apprécier exactement les relations de cause à effet entre ces lésions traumatiques et les troubles concomitants.

Nous passerons tout d'abord en revue les auteurs anciens qui se sont occupés du problème et ont cité des cas de traumatisme accompagnés de troubles mentaux.

Nous pensons également utile de ranger dans cet historique les noms des auteurs qui se sont occupés de l'amnésie traumatique. Nous en expliquerons plus loin les motifs; qu'il nous suffise de dire actuellement que ce symptôme est souvent observé entre le traumatisme et les troubles éloignés du côté de la sphère psychique, et c'est à ce point de vue qu'il nous paraît intéressant de noter les travaux qui y sont consacrés.

Dans l'antiquité, Hippocrate parle déjà de l'influence du traumatisme sur l'étiologie et l'évolution des troubles mentaux.

Arétée de Cappadoce (1) reproduit sur ce point l'opinion d'Hippocrate.

Galien (2), vers 150, remarque que des délires se produisent sous l'influence de l'inflammation des méninges. Il pense que les traumatismes craniens, agissant par la commotion cérébrale, provoquent de l'assoupissement.

Après de longs siècles, où la psychiatrie reste dans l'obscurité, Félix Plater (3) note que les blessures de la partie antérieure du

(1) Arétée de Cappadoce, *De nervorum revolutione*, anno 80.

(2) Galenus, édition 1625, *Venitis apud... juntas*, vol. III.

(3) Felix Plater, *Observationes in hominis affectibus plerisque corpori in animo functionum lesione*, Basilia, 1644.

crâne peuvent produire une diminution de l'intelligence et de la mémoire.

Thomas Willis (1) dit textuellement : « Les coups appliqués sur la tête, les chutes qui ont lieu sur cette même région portent souvent atteinte à l'exercice intellectuel. »

Schrøtter (2) indique la possibilité de troubles mentaux consécutifs à certains traumatismes opératoires ou accidentels. Dans son travail, il se borne à indiquer la possibilité d'un délire sans insister sur sa symptomatologie et sa pathogénie.

Après Schrøtter et jusqu'à Pinel, on ne trouve aucun ouvrage sur la question qui nous occupe ; mais, avant d'arriver à la période vraiment scientifique du XIX^e siècle, nous désirons signaler à part l'opinion de certains auteurs qui parlèrent des bons effets du traumatisme crânien survenu sur des gens de médiocre intelligence.

C'est une opinion que l'on rencontrait déjà dans Hippocrate (3).

En 1816, Mathey (4) dit textuellement : « Les coups sur la tête occasionnent et guérissent la manie. Nous le concevons aisément. »

En 1810, Gall (5) raconte l'histoire d'un jeune homme qui, jusqu'à treize ans, n'avait pu réussir à rien et qui devint très brillant dans ses études à la suite d'une chute du haut d'un escalier, chute qui lui fit plusieurs trous dans la tête (?).

Dans le même ouvrage, Gall rapporte que le P. Mabillon, d'une intelligence plus que bornée jusqu'à dix-huit ans, reçut à cette époque une blessure des plus fortes sur la tête, fut trépané et, à partir de ce moment, déploya des talents supérieurs.

Gall emprunte encore à Haller (6), en l'embellissant un peu, l'histoire d'un individu *parvi ingenii*, qui devint *ingeniosus* à la suite d'un coup sur la tête et retomba dans son premier état après sa guérison.

(1) Th. Willis, Opera omnia, Genève, 1680.

(2) Schrøtter, De morbis animi præcipue in combinatione vulnerum.

(3) Hippocrate cite l'histoire d'un malade de douze ans, atteint de rigidité des membres et des mâchoires, qui guérit subitement à la suite d'une chute sur la tête.

Mais il ne s'agit pas de troubles mentaux postérieurs, et nous ne la signalons que pour mémoire (Hippocrate, trad. Littré, p. 223).

(4) Mathey, Nouvelles recherches sur les maladies de l'esprit, Paris et Genève, 1816, p. 180.

(5) Gall, Anatomie et physiologie du système nerveux en général et du cerveau en particulier, Paris, 1810, t. II, p. 33 et 264.

(6) Haller, Element. physiol. corp. humani, édit. Lausanne, 1762, t. IV, p. 294.

En 1825, Gall (1) cite l'observation de Grétry, qui dit lui-même dans ses mémoires qu'il ne dut le développement de son génie pour la musique qu'à une violente contusion qu'il reçut sur la tête par la chute d'une pièce de bois.

En 1835, Gama (2), commentant et expliquant les observations de Gall, s'en rend compte par un heureux changement dû à la stimulation du cerveau produite par la commotion.

Nous pensons que de tels faits sont rares; mais nous nous garderons d'autant plus d'en suspecter la véracité que nous avons pu trouver une observation récente d'un fait analogue rapporté par Vallée (3). Il s'agit d'un mélancolique interné depuis cinq mois qui s'enfonça un clou dans l'angle interne de l'œil et guérit de sa maladie mentale quelques jours après ce traumatisme.

Nous devons toutefois faire remarquer qu'il ne s'agit pas là d'un vrai traumatisme crânien et que, d'autre part, il manque trop de détails dans l'observation pour donner à cette dernière un véritable caractère scientifique décisif. Peut-être certains de ces cas déconcertants seraient-ils de même ordre que les faits relativement récents de craniotomie signalés comme utiles au développement cérébral de certains arriérés (Lannelongue).

Le xix^e siècle marque la période vraiment scientifique où la question qui nous occupe commence à être étudiée sérieusement.

Pinel (4), Dubuisson (5) admettent l'influence du traumatisme crânien dans la pathogénie de l'aliénation mentale.

En 1819, Dupuytren (6) décrit le délire nerveux des traumatisés.

Mais ce délire, qu'il séparait d'ailleurs du *delirium tremens* des alcooliques, avait surtout été observé par lui dans les traumatismes des membres inférieurs et ne rentre pas, en conséquence, dans le cadre qui nous occupe. Nous ne le citons que pour mémoire.

(1) Gall, Fonctions du cerveau, Paris, 1825, p. 216, t. I.

(2) Gama, Traité des plaies de la tête et de l'encéphalite, 2^e édit., 1835, p. 146.

(3) Vallée, Influence d'un traumatisme sur certaines affections mentales. Soc. méd. psych. de Québec, séance du 14 juillet 1898.

(4) Pinel, Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale, 2^e édit., Paris, 1809.

(5) Dubuisson, Des vésanies ou maladies mentales, Paris, 1816.

(6) Dupuytren, cité par Picqué (Communication à la Société de chirurgie).

La même année, Louyer-Villermay (1) étudie l'amnésie de certains traumatisés dans l'article MÉMOIRE du *Dictionnaire des sciences médicales*, tome XXXII.

Deux ans auparavant, il avait déjà cheché à mettre un peu d'ordre dans cette question.

En 1816, Bayle (2), Achille Foville, père (3); en 1838, Fodéré (4), font tous les trois entrer le traumatisme dans les facteurs étiologiques de la folie.

« Les violences extérieures exercées sur la tête, dit Bayle, peuvent disposer à l'espèce d'aliénation mentale (paralysie générale) que nous décrivons en imprimant au cerveau des commotions plus ou moins fortes, qui peuvent, à leur tour, déterminer des congestions sanguines dans les vaisseaux de la pie-mère, etc... »

En 1838, Esquirol (5) écrit : « Les chutes sur la tête, même de la première enfance, prédisposent à la folie et en sont quelquefois la cause excitante. Les chutes ou les coups sur la tête **précèdent de plusieurs années** l'explosion du délire. » Et ailleurs, établissant la statistique de l'étiologie de la démence, il relève trois cas de chute sur la tête sur cent quatre-vingt-quinze cas.

Plus récemment, les auteurs admirent l'étiologie traumatique de la folie, mais étudièrent surtout la paralysie générale et l'épilepsie à ce point de vue spécial.

En 1853, le professeur Lasègue (6) écrivait : « Je ne mets pas en doute qu'un certain nombre d'affections et de lésions cérébrales ne soient l'origine de la paralysie générale... Tantôt c'est une chute grave, tantôt c'est une blessure causée par le choc sur la tête d'un objet pesant... »

En 1880, revenant sur le même sujet, il dit (7) : « Dans la plupart des affections cérébrales dont l'évolution est correcte et régulière, ou se fait par secousses ou par ondulations, l'entrée en matière a été un choc qu'il faut rechercher avec insistance, qu'il faut de toute nécessité découvrir par une enquête des plus sagaces... Dans les maladies qui ont le plus de continuité, comme

(1) Louyer-Villermay, Essai sur les maladies de la mémoire. *Mém. de la Soc. de méd. de Paris*, 1817.

(2) Bayle, Traité des maladies du cerveau et de ses membranes, Paris, 1826, p. 409.

(3) A. Foville, Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, Paris, 1826.

(4) Fodéré, Essai médico-légal sur la folie vraie, Strasbourg, 1838.

(5) Esquirol, Des maladies mentales, Paris, 1838, vol. I, p. 63.

(6) Lasègue, Thèse d'agrégation, Paris, 1853, p. 167.

(7) Lasègue, Leçon professée à la Pitié, 1880.

la paralysie générale, quatre-vingt-dix fois sur cent vous trouvez au début un ictus cérébral quelconque.

Pour l'épilepsie, Moreau, de Tours (1), cite un certain nombre de cas où cette névrose paraissait due à des coups sur la tête et ajoute : « Dans la plupart des cas (causes physiques), on pourrait aussi bien les comprendre parmi les causes morales ; il est difficile en effet de séparer l'effet physique de l'ébranlement de la lésion d'organes produite par ces causes, l'émotion, le trouble, la perturbation morale, qui en ont été l'effet non moins immédiat. »

Nous retrouverons dans les auteurs qui suivent des opinions semblables à celle de Lasègue.

Pour Baillarger et Lunier (2), l'étiologie traumatique des maladies des facultés intellectuelles ne saurait être mise en doute, en particulier pour l'épilepsie et la paralysie générale.

Pour Meyer (3), Marcé, Thore, Aubanel et Voisin (4), l'influence du traumatisme crânien sur le développement de la paralysie générale est hors de doute.

Decorce (5) a pu recueillir à Charenton un certain nombre de cas de paralysie générale dont l'origine remontait à des chutes sur la tête.

Calmeil (6), cité par Voisin, signale l'observation d'un homme qui, ayant reçu dans son enfance un coup violent sur le pariétal gauche avec perte de substance de l'os, eut dans son adolescence des attaques d'épilepsie et, à l'âge de cinquante-deux ans, une paralysie générale dont le diagnostic se confirma à l'autopsie. Cet auteur signalait d'ailleurs les traumatismes crâniens chaque fois qu'il en trouvait dans les antécédents de ses malades.

En 1833, Calmeil, écrivant l'article AMNÉSIE du *Dictionnaire en 30 volumes*, signale l'amnésie traumatique. En 1866, M. Falret la signale de même dans l'article correspondant du *Dictionnaire encyclopédique*. En 1881, d'un côté Azam (7), Ferré (8) de l'autre,

(1) Moreau, de Tours, *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XVIII, 1854, p. 420.

(2) Baillarger et Lunier (cités par Azam), Les troubles intellectuels provoqués par les traumatismes du cerveau. *Arch. gén. de méd.*, février 1881.

(3) Meyer, *Arch. für Psych. und. Nervenheiten*, 1868, p. 279.

(4) Voisin, *Traité de la paralysie générale*.

(5) Decorce, *Considérations sur la chirurgie des aliénés. Thèse de Paris*, 1871.

(6) Calmeil, *Maladies inflammatoires du cerveau* (art. AMNÉSIE du *Dictionnaire en 30 volumes*), 2 vol., Paris, 1859.

(7) Azam, Les troubles intellectuels provoqués par les traumatismes du cerveau. *Arch. gén. de méd.*, février 1881.

(8) Ferré, *L'amnésie traumatique isolée*, Bordeaux, 1881.

étudient à leur tour l'amnésie traumatique. Une partie de l'ouvrage d'Azam est réservée à l'étude des traumatismes entraînant tardivement des troubles mentaux, et plus spécialement la paralysie générale. Mais, à cette époque, on tend de plus en plus à rattacher le trouble mental à l'émotion, à la peur produite au moment du traumatisme par la vision du danger, l'imprévu de l'attentat, etc.

Lorsque Foville rendit compte du mémoire d'Azam, il indiqua qu'il ne faut admettre l'influence traumatique qu'avec une grande réserve et, venant à parler de l'altération du caractère et des sentiments affectifs qui succèdent si fréquemment aux coups sur la tête, il se demande si ces changements de caractère, qui souvent ne sont que passagers, ne peuvent s'expliquer par le chagrin, l'inquiétude de l'avenir, l'affaiblissement lié à la convalescence, etc. Foville (1) va plus loin, et, à propos de la folie épileptique consécutive à certaines lésions craniennes, il dit : « Pour cette catégorie de faits, on peut parfois se demander si l'épilepsie n'est pas consécutive à l'impression morale déterminée par l'accident plutôt que symptomatique de la lésion cranienne elle-même. »

Foville représente une époque de transition. Après lui, et pendant de longues années, l'étude des causes physiques de la folie a été négligée et rejetée à l'arrière-plan. Pourtant Morel (2) regrette que la folie d'origine traumatique n'attire plus l'attention : « Calmeil était en droit de dire que le nombre des faits de traumatisme ayant entraîné des troubles mentaux serait plus considérable, si les tendances scientifiques de notre époque n'avaient pas accordé aux causes dites morales une trop grande prédominance dans la genèse des maladies mentales. »

Toutefois, sous l'influence des idées du professeur Lasègue, M. Vallon (3) fait sa thèse sur la paralysie générale traumatique, travail d'ensemble très utile à consulter et dont les conclusions sont les suivantes :

Les traumatismes du crâne avec ou sans fracture des os et blessure du cerveau peuvent produire la paralysie générale en dehors même de toute prédisposition personnelle.

La paralysie générale peut débiter peu de jours après l'accident ;

(1) Foville, *Ann. med. psych.*, mai 1881, p. 352.

(2) Morel, *Traité des maladies mentales*, p. 44.

(3) Vallon, *De la paralysie générale progressive et du traumatisme dans leurs rapports réciproques*, Paris, 1882.

mais le plus souvent elle n'apparaît qu'après un assez long intervalle de temps (des mois, des années même).

La paralysie générale d'origine traumatique s'observe sur des sujets qui ont l'âge auquel se montre d'ordinaire cette affection, ce qui semble démontrer la nécessité pour son développement du *consensus* de l'organisme.

La pathogénie de la paralysie générale d'origine traumatique n'est pas une, mais multiple; elle est trop imparfaitement connue pour qu'on puisse la formuler nettement.

Les traumatismes du crâne, quand ils portent leur action sur des sujets prédisposés, jouent le rôle de cause déterminante.

Les traumatismes du crâne survenant chez des individus déjà atteints de paralysie générale précipitent la marche de la maladie.

En face d'une paralysie générale, rechercher toujours avec le plus grand soin s'il n'y a pas eu au début un ictus chirurgical; l'existence de cette cause étant reconnue, on peut tranquilliser la famille sur l'avenir intellectuel des enfants nés avant l'accident.

En présence d'un blessé de la tête, faire des réserves sur les conséquences éloignées du traumatisme; instituer une hygiène en conséquence, c'est-à-dire éviter toutes les causes de congestion de l'extrémité céphalique.

Depuis cette époque, les opinions se sont bien modifiées, et la paralysie générale a été nettement définie au point de vue de l'anatomie pathologique et de la pathogénie. Les beaux travaux de Charcot et de ses élèves ont contribué pour la plus grande part à rejeter au deuxième plan, pour une série d'affections, l'influence du traumatisme.

En 1883, le professeur Verneuil (1) étudie dans ses leçons cliniques l'influence exercée sur les névropathes par les traumatismes opératoires et accidentels. D'après lui, le traumatisme exagère ou réveille les manifestations qui revêtent les formes les plus bizarres.

Jusqu'à Ribot (2), qui fit en 1883 un livre maintenant classique sur les amnésies, la question était obscure et embrouillée. M. Ribot la débrouilla, l'éclaircit, fit une classification, mais resta sur le terrain philosophique. L'année suivante, Legrand du Saulle (3) suivit presque pas à pas M. Ribot, mais proposa une classification différente, en rapport avec les besoins de la clinique.

(1) Professeur Verneuil, *Mém. de chir.*, t. III et IV, 1883.

(2) Ribot, *Les maladies de la mémoire*, Paris, 1882.

(3) Legrand du Saulle, *Les amnésies. Gaz. des hôp.*, 1884.

Enfin, en 1885, M. Rouillard (1) passa sa thèse sur les amnésies au point de vue étiologique, élargissant ainsi la conception de M. Ribot et donnant son importance et ses caractères à l'amnésie traumatique.

En 1888, M. Vibert (2) étudia « la névrose traumatique au point de vue médico-légal », où, à côté d'accidents névropathiques affectant la sensibilité, la motilité, l'intelligence, on trouve des observations très intéressantes d'amnésie traumatique proprement dite.

En 1889, Christian (3) tente, dans une étude d'ensemble de la question, de réagir contre l'opinion de Foville, Charcot, etc., en affirmant que l'aliénation mentale est consécutive ou contemporaine des traumatismes physiques. Cet excellent travail, qui nous a souvent servi, aboutit aux conclusions suivantes :

« Le traumatisme crânien est capable de créer de toutes pièces des troubles mentaux, précoces ou tardifs par rapport au traumatisme ;

« Il n'y a pas de forme spéciale de folie traumatique, mais différents types cliniques. »

En 1890, Dubuisson (4) fait sur la question une étude approfondie et judicieuse et a rapporté un grand nombre d'observations concluantes, dont nous nous servirons par la suite.

En 1894, Rigal (5) insiste sur l'utilité qu'il y a de tenir compte du terrain sur lequel agit le traumatisme.

Vers cette époque, Regis (6), dans deux ouvrages où il s'occupe de la paralysie générale, cite des cas où le traumatisme est l'effet, non la cause, de la démence paralytique, et insiste sur la nécessité qu'il y a de soumettre à une étude attentive l'examen des mois qui ont précédé le traumatisme.

En 1896, J. Beckholin (7) fait sa thèse à Paris sur la question qui nous intéresse, sans apporter d'idées nouvelles.

(1) Rouillard, Essais sur les amnésies, Paris, 1885.

(2) Vibert, Les accidents de chemins de fer, Paris, 1888.

(3) Christian, Des traumatismes du crâne dans leurs rapports avec l'aliénation mentale. *Arch. de neur.*, juillet et septembre 1889, nos 52 et 53.

(4) Dubuisson, *Congrès de Rouen*, 1890.

(5) Rigal, Quelques considérations générales sur la folie traumatique. *Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, février 1894.

(6) Regis, Contribution à l'étude des rapports de la paralysie générale et de la syphilis, Bordeaux.

Deux nouveaux cas de paralysie générale juvénile avec syphilis héréditaire. *Journ. de la Soc. méd. de Bordeaux*, 1895.

(7) Carl-Johan Beckholin, Recherches statistiques et cliniques sur les maladies mentales d'origine traumatique, Paris, 1896.

Reprenant et développant les idées de Régis, Rigal, etc.

Joffroy (1) insiste sur le fait que la tare héréditaire est toujours le facteur principal de la paralysie générale, et le traumatisme crânien ne peut agir que sur un sujet prédisposé.

Magnan et Sérieux (2) ont récemment repris la même question sous le même jour. « Si, disent-ils, malgré le nombre infini des traumatismes crâniens, la paralysie générale est relativement rare à leur suite, c'est qu'il faut, en dehors de la cause extérieure, une prédisposition pour déterminer les lésions propres de la paralysie générale.

Dans une thèse récente soutenue à Bordeaux, A. Meyssan (3), après avoir passé en revue les diverses opinions des auteurs qui l'ont précédé dans l'étude des « psychoses traumatiques », s'inspire des idées de Régis et divise, comme cet auteur, les psychoses traumatiques en deux catégories, selon qu'il y a ou non une tare psychopathique héréditaire ou acquise.

L'amnésie traumatique a été récemment le sujet des thèses de Benoit et de Lacombe. Ces auteurs paraissent avoir fait une part trop large à l'émotion dans la genèse des troubles de la mémoire consécutifs au traumatisme.

En 1902, Gouraud (4) étudie les relations du tabès et du traumatisme, et de ses conclusions ressort la possibilité clinique d'un tabès traumatique. Il n'est pas inutile de citer cette opinion à une époque où les relations du tabès et de la paralysie générale sont très discutées.

La même année, MM. Marie et Picqué (5) font une communication à Grenoble sur le sujet qui nous occupe. De leur travail, il ressort l'influence évidente du traumatisme sur la production des troubles mentaux à plus ou moins longue échéance.

Tout récemment, Mignon (6), dans une étude chirurgicale sur les fractures de la base du crâne, cite deux observations de troubles mentaux consécutifs au traumatisme crânien : l'une a trait à une confusion mentale aiguë ayant débuté deux mois environ après le traumatisme et guérie au bout de deux ans ;

(1) Joffroy, Leçons professées à Sainte-Anne.

(2) Magnan et Sérieux, La paralysie générale (Collection *Encyclopédie scientifique*, 1888).

(3) Meyssan, Les psychoses traumatiques. *Thèse de Bordeaux*, 1900.

(4) Gouraud, *Thèse de Bordeaux*, 1902.

(5) Marie et Picqué, Traumatisme et folie (*Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de langue française*, Grenoble, 1902).

(6) Mignon, *Presse médicale*, 2 septembre 1903, p. 623.

l'autre a trait à une crise de délire aigu ayant éclaté pendant la convalescence d'une fracture de la base.

Enfin le professeur Raymond (1) publiait dernièrement le cas d'un sub-délire avec affaiblissement intellectuel survenu à la suite d'un traumatisme ayant entraîné un hématome de la dure-mère.

AUTEURS ÉTRANGERS.

A l'Étranger, les auteurs ne sont pas moins nombreux à signaler l'étiologie traumatique possible des psychoses. Nous signalerons également les travaux des auteurs qui se sont occupés de l'amnésie traumatique.

Brodie (2), en 1825, signale pour la première fois l'amnésie rétrograde à la suite de traumatisme. En 1835, Kæmpfen (3) en rapporte un cas intéressant.

En 1838, Ellis (4) signale à l'attention de ses contemporains l'étiologie traumatique de la folie (*insanity*) et fait une part très large aux traumatismes craniens. « Une des causes les plus ordinaires des maladies mentales, dit-il, est un coup sur la tête ; il porte atteinte au cerveau soit par compression, soit par ébranlement. Très souvent, quand il n'y a pas fracture et que la stupeur est la conséquence de l'ébranlement seul du cerveau, les malades se rétablissent, mais ils meurent ensuite ou deviennent aliénés par l'effet de l'irritation ou de l'inflammation du cerveau ou de ses membranes occasionnées par le coup. »

En 1845, Griesinger (5) est du même avis. Il décrit deux modalités dans l'évolution précoce ou tardive de la vésanie consécutive au traumatisme : « Toutes les plaies graves de la tête ont une influence considérable sur le développement de la folie, soit qu'il y ait simplement commotion cérébrale, soit qu'elles s'accompagnent de fractures du crâne, d'épanchements sanguins, de pertes de substance du cerveau, etc.

... Quand la blessure a été très violente, on voit quelquefois apparaître dès le début, et malgré le rétablissement physique du

(1) Raymond, Hématome traumatique de la dure-mère, *Presse méd.* du 27 septembre 1903.

(2) Brodie, *Médico-chirurgical transactions*, 1825.

(3) Kæmpfen, Observation sur un cas de perte de la mémoire, 1835.

(4) Ellis, A treatise of the nature, causes, symptoms of insanity, London, 1838.

(5) Griesinger, *Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten*, Stuttgart, 1845. Traduction Doumic, Paris, 1865.

malade, un ébranlement profond des facultés intellectuelles, démence avec manie. Dans d'autres cas, au contraire, ce n'est que longtemps après la blessure, un an, deux ans, six ans, même dix ans parfois après, que l'on voit éclater la maladie mentale. »

En 1857, Schlager (1), de Vienne, sortant des généralités, et portant son étude sur quarante-neuf cas de troubles mentaux consécutifs à des traumatismes, aboutit aux conclusions que nous resumons ici :

« La maladie mentale débute le plus souvent à une échéance éloignée (cinq à dix ans après le choc) ;

« Le traumatisme imprime à la folie un certain cachet : tendance aux congestions, émotivité spéciale, hyperesthésies oculaires ;

« Le pronostic paraît défavorable ;

« L'autopsie permet de découvrir des cicatrices osseuses, des adhérences, etc. »

Dix ans après, Francis Skoe (2), se basant sur dix observations, dont quatre ont trait à des insolations, arrive à conclure que les dérangements de l'esprit causés par ces deux effets se ressemblent. L'évolution clinique est, d'après lui, la suivante : au début, de l'excitation maniaque plus ou moins intense et longue ; puis une période où le malade est irritable et dangereux ; enfin, au bout d'un temps plus ou moins long, l'installation de la démence. Dans l'un et dans l'autre cas, on note une hyperhémie chronique du cerveau et de ses membranes.

En 1868, Krafft-Ebbing (3) revient sur le sujet qui nous occupe. Il divise les maladies mentales d'origine traumatique en trois groupes :

1° Ceux dans lesquels la folie est la conséquence directe, unique et immédiate du traumatisme ;

2° Ceux dont la folie ne survient qu'après une période prodromique plus ou moins longue, caractérisée par des modifications de l'humeur, des habitudes du caractère, etc. ;

3° Ceux enfin dans lesquels le traumatisme ne crée qu'une prédisposition à la folie, celle-ci n'éclatant que plus tard, sous l'influence d'une cause occasionnelle. »

(1) Schlager, Die in Folge von Kopfverletzungen sich entwickelnden Geistesstörungen. *Zeitschrift für Teilschmerz* Wien, 1857, VIII.

(2) Fr. Skoe, Folie traumatique, Edimbourg. *Med. Journ.*, février 1866.

(3) Krafft-Ebbing, Ueber die durch der Gehirnerschütterungen und Kopfverletzungen hervorgerufenen psychischen Krankheiten, Erlangen, 1868.

L'amnésie traumatique a été étudiée dans la seconde moitié du XIX^e siècle par Hecker (1), par Bruns (2), par Henke (3), qui citent des observations intéressantes ; par Krœpelin (4) enfin, qui publie à ce sujet une étude d'ensemble où il s'inspire du travail de Ribot.

En 1887, Kellog (5) distingue du groupe des paralysies générales la pseudo-paralysie générale traumatique. Reinhardt Kundt et Vallemberg, devant la complexité des causes qu'on trouve à l'examen des paralytiques généraux, signalent à côté des traumatismes craniens : l'hérédité, la syphilis, l'alcoolisme comme complications.

Jacobson (6), en 1893, ne croit pas qu'il existe une psychose traumatique *sui generis* ; mais il est frappé néanmoins de la ressemblance évidente qui existe dans beaucoup de cas. Il se trouve pour ainsi dire forcé de diviser les cas en deux groupes principaux, dont l'un comprend seulement des cas de *confusion mentale aiguë*, tandis que l'autre comprend exclusivement des cas de *démence chronique*. Les cas de manie semblent avoir la prédominance parmi les psychoses dites secondaires d'origine traumatique, c'est-à-dire les psychoses qui ne se développent qu'un certain temps après le traumatisme et se présentent chez des individus qui deviennent « cérébraux » (Lasègue). Par contre, la confusion semble prédominer dans les psychoses primaires d'origine traumatique, qui se développent à la suite immédiate du traumatisme.

Au deuxième groupe appartiennent aussi les psychoses primaires d'origine traumatique ; nous y trouvons des cas de démence chronique de toutes espèces, tantôt avec, tantôt sans paralysies motrices existant simultanément avec des cas de vraie paralysie générale. La syphilis préexistait presque toujours avec le traumatisme ; la valeur attribuable à ce dernier sera toujours douteuse. Il est possible que la relation soit due à ce qu'un cerveau touché par le traumatisme soit plus sensible à la syphilis qu'un cerveau sain.

Quoique ayant observé plusieurs cas de paralysie générale dans l'anamnèse desquels on trouve un traumatisme crânien,

(1) Hecker (*Med. Jahrbuch für Nassau*), 1848, p. 246.

(2) Bruns, *Die chirurg. Krankheiten*, 1864.

(3) Henke, *Zeitschrift für Staatsarzneikunde*, t. XXXV, p. 47.

(4) Krœpelin, *Ueber Erinerungsfälschungen* (*Arch. für Psych.*, 1886-1887).

(5) Kellog, *Reference handbook*, vol. IV, p. 104, New-York, 1887.

(6) Jacobson, *Psychoses traumatiques*, *Nordisk. med. archiv.*, 1893, n° 13.

l'auteur ne peut citer qu'un seul cas appartenant à l'originel traumatique seul.

En 1894, Bannister (1) admet bien que la paralysie générale est le résultat de l'action d'un poison sur le système nerveux, lequel poison est le plus souvent la toxine syphilitique. Cette toxine existe à l'état latent dans l'organisme, mais ne produit ses effets que sous l'influence de certaines causes agissant sur le système nerveux comme le traumatisme.

On peut citer dans le même sens l'opinion d'Ehrenrooth concernant l'influence du traumatisme crânien sur les infections de l'encéphale (*Revue neurol.*, novembre 1900, p. 792).

En 1900, Koppen (2) revient sur la question. Il dit que les troubles consécutifs aux lésions traumatiques du cerveau revêtent un aspect clinique spécial : faiblesse intellectuelle se traduisant par une rapide fatigue, un ralentissement des processus intellectuels, une impuissance à retenir les impressions de l'excitabilité, des sensations pénibles variées, en particulier des céphalalgies et des troubles vertigineux. L'auteur voudrait voir adopter la dénomination de *démence post-traumatique*. Il nie la paralysie générale traumatique, dont la *démence traumatique* différerait par les caractères suivants : degré moindre de la *démence*, avec conservation relative des souvenirs antérieurs, conservation des sentiments éthiques, du moins au début ; pas de dissolution intellectuelle marquée en dehors des périodes d'excitation ou de confusion ; conservation de la mobilité des pupilles, avec paresse à la réaction ; conservation des réflexes rotuliens. Ces symptômes paraissent un certain temps après le traumatisme. Le pronostic doit être réservé. Quant aux lésions anatomiques, elles siègent surtout à la base du lobe frontal, à la pointe du lobe temporal et dans le lobe occipital. On y constate une infiltration sanguine du tissu et tous les stades de l'encéphalite, et plus tard des cicatrices.

En 1901, Fairchild (3) étudie au point de vue anatomo-pathologique les suites des traumatismes crâniens.

En 1903, Angiolella (4) admet l'épilepsie et la folie traumatiques

(1) Bannister (*American Journ. of insanity*, 1894, p. 214).

(2) Koppen, Ueber Erkrankung des Gehirns nach Trauma (*Arch. für Psych.*), t. XXXIII, f. 2, 1900.

(3) Fairchild, Suites immédiates et lointaines des traumatismes du cerveau (*Journ. of the Amer. med. assoc.*, 7 septembre 1903).

(4) Angiolella, De la classification des états psychopathiques. *Il manicomio Annales médico-psychologiques*, 1903, n° 1, p. 126.

et les place parmi les maladies mentales propres liées à des lésions graves et permanentes des cellules nerveuses.

La même année, Pilcz (1) : dans un ouvrage intitulé *Zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der periodischen Irreseins*, met en premier rang des facteurs étiologiques des psychoses périodiques le traumatisme crânien.

Comme on le voit, les auteurs étrangers tendent de plus en plus à admettre le traumatisme crânien comme une origine possible de l'aliénation mentale. Les uns ont voulu décrire une ou des psychoses traumatiques ; les autres ont invoqué l'étiologie traumatique sans modifier le cadre nosographique de la pathologie mentale. Mais ces divergences d'interprétations cliniques ne modifient en rien la valeur des observations qu'ils ont apportées et qui sont une mine précieuse où nous avons souvent puisé.

(1) Pilcz, Étude résumée, in *Annales médico-psychologiques*, 1903, n° 4, p. 449.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

LÉSIONS PRIMITIVES.

Sous ce titre, nous n'avons pas à décrire tous les traumatismes craniens : ce serait reproduire inutilement un long chapitre de la pathologie externe ; notre but est de faire en quelque sorte une préface du chapitre dans lequel nous aurons à décrire longuement les lésions que nous trouvons à l'asile au niveau du cerveau ou dans les enveloppes, chez des aliénés qui portent les traces d'un traumatisme ancien du crâne ; et c'est pour établir le lien entre le traumatisme et les lésions observées à l'autopsie que nous avons cru devoir ouvrir ce chapitre.

Parmi les lésions qui peuvent atteindre le cerveau ou les enveloppes et qui, en cas de survie, peuvent amener à l'asile le malade qui en est atteint, il convient, au point de vue qui nous occupe, d'établir deux catégories.

1° Les unes graves par l'importance des lésions constatées, telles les plaies du crâne par armes à feu, dans lesquelles le projectile a traversé une partie plus ou moins considérable du cerveau ; telles les plaies par des corps contondants tombant d'un point élevé ou mus par une grande vitesse, qui produisent des fracas tellement étendus du crâne qu'ils mettent à nu une partie plus ou moins étendue du cerveau.

Les unes et les autres, quand elles permettent la survie des malades, donnent lieu à des troubles immédiats ou consécutifs qui ont été de tout temps étudiés et qui sont variables selon la région du cerveau qui a été intéressée.

D'ordre moteur ou sensoriel selon que la région frontale ou occipitale a été intéressée, ils se bornent parfois à des troubles intellectuels, quand la région frontale seule a été en cause.

A titre documentaire, nous citerons les observations suivantes :

OBSERVATION n° 1.

J'avais, en 1870, dans mon ambulance, près de Sedan, un officier français auquel un éclat d'obus avait enlevé une portion de la calotte crânienne, y compris la dure-mère; trois semaines après, il portait au niveau de sa blessure un champignon du volume d'un bon œuf de pigeon, constitué par de la substance cérébrale.

Je n'ai pu suivre ce malade ultérieurement; mais à cette époque il n'avait aucun accident; il présentait l'aspect d'un homme bien portant (1). »

Nous ferons, au sujet de cette observation un peu succincte de Tillaux, une observation que nous aurons l'occasion de faire souvent.

Comme la plupart des observations relevées par les chirurgiens, l'examen des fonctions du cerveau y est nul ou à peu près; l'aspect extérieur de l'homme bien portant est trop peu dire : la plupart des aliénés offrent cet aspect et sont cependant des malades bien caractérisés; de plus, le blessé n'a pas été suivi ultérieurement, et c'est là ce qui eût importé par-dessus tout; à supposer que la réalité des fonctions cérébrales répondit à l'apparence de leur intégrité immédiate, encore eût-il été indispensable de savoir ce qu'il advint peu après et même longtemps après.

OBSERVATION n° 2.

Un homme de quarante-cinq ans, cordonnier, vivait depuis longtemps en état de concubinage avec une fille publique, virago aux formes herculéennes et d'une grande résolution de caractère. A la suite d'une discussion, cette femme, saisissant le tranchet dont ce malheureux, tranquillement assis, se servait pour travailler, lui en asséna un vigoureux coup dans la fosse temporale droite et, retirant l'instrument, s'apprêtait à recommencer, lorsqu'on l'arrêta. L'homme, tombé sans connaissance, fut transporté dans le service de Richet. Le lendemain, à la visite, on trouva, à trois travers de doigts au-dessus du pavillon de l'oreille, une blessure dont les bords étaient déjà agglutinés. Les ayant légèrement exécutés, on glissa un stylet fin jusqu'aux os, et la profondeur à laquelle s'enfonça l'instrument fit croire qu'il s'agissait d'une plaie pénétrante. L'investigation ne fut, par prudence, pas poussée plus loin.

Ce jour-là et les jours suivants, rien ne vint confirmer ce diagnostic ;

(1) Tillaux, Anatomie topographique, 6^e édition, p. 69.

le malade se levait, allait, venait, répondait aux questions qui lui étaient posées par le juge d'instruction, lorsque tout à coup, et malgré un traitement aussi phlogistique très énergique, il fut pris, le huitième jour, de douleurs de tête très vives et succomba vingt-quatre heures après le début des accidents.

A l'autopsie, faite en présence des internes et du juge d'instruction, on trouva :

1° Sur le pariétal droit, qui présentait l'épaisseur ordinaire, une plaie étroite obliquement étendue en bas et en arrière, de 2 centimètres et demi environ, à bords nets et sans éclat, et n'ayant que juste la largeur de l'instrument qui avait servi à commettre le crime ;

2° Un épanchement de sang coagulé très circonscrit entre la dure-mère et l'os ;

3° Entre la pie-mère et le cerveau, une couche sanguine considérable, inégale, ayant en quelques points plusieurs millimètres d'épaisseur et pouvant présenter environ quatre cuillerées à soupe de liquide ;

4° Une plaie à la surface du lobe cérébral droit, conduisant dans le ventricule, traversant obliquement toute l'épaisseur de ce lobe, entamant le corps calleux, pénétrant jusque dans le lobe cérébral gauche, traversant le ventricule gauche et venant se terminer dans le lobe moyen ;

5° Enfin une entamure assez profonde sur la portion antérieure du rocher au devant du trou auditif externe, et, dans le fond de cette place, la partie du stylet y était restée incrustée. En ce point existait aussi un épanchement sanguin.

Ainsi, après avoir traversé les parties molles, les os et les membranes qui protègent l'encéphale, puis toute l'épaisseur des deux lobes cérébraux, l'instrument ne s'était arrêté que devant la résistance de cette partie du rocher qu'on a nommée *pétrée* en raison de sa structure dure et compacte comme de la pierre (1).

RÉFLEXIONS. — C'était une véritable transfixion du cerveau ; la direction oblique en bas et en arrière de la plaie de pénétration sur le pariétal permet de penser que la lame, dans le centre ovale droit du niveau du corps calleux et au-dessus de la capsule interne gauche, traversa le faisceau de fibres blanches en les dissociant, mais en en tranchant un nombre restreint, bien moindre, par exemple, que si le tranchet eût pénétré horizontalement. L'obliquité, même ici, coïncide avec celle des fibres rayonnantes antérieures et permet, jusqu'à un certain point, de comprendre l'absence de troubles moteurs nets, alors que dans une observation personnelle analogue (Obs. Mercier) un couteau entrant dans le pariétal gauche, le plan de la lame étant horizontal par rapport à l'axe des centres nerveux, vint sectionner la zone capsulaire motrice gauche en arrière du faisceau géniculé, d'où hémip-

(1) Richet, Anatomie topographique, p. 43.

plégie sans aphasie (épilepsie consécutive et démence finale), dysesthésie homonyme.

Nous devons encore faire remarquer que, grâce aux progrès de la chirurgie, les malades guérissent plus souvent que jadis et que les médecins aliénistes seront de plus en plus appelés à observer ces malades dans l'avenir.

2° Les traumatismes les plus ordinairement observés et qui nous intéressent par conséquent davantage au point de vue qui nous occupe sont caractérisés par des fractures variables de la voûte et de la base, dont les variétés anatomiques sont depuis longtemps bien décrites.

Ces fractures s'accompagnent parfois d'épanchements sanguins intra-craniens dus à des plaies vasculaires. On les voit compliquées également de contusion ou de commotion cérébrale :

Ces traumatismes, qui diffèrent beaucoup des précédents par la gravité des lésions extérieures, peuvent, dans certains cas, entraîner la mort rapide, et tous les auteurs décrivent dans la commotion cérébrale une forme grave à terminaison fatale. Nous laisserons de côté cette forme, qui ne saurait nous occuper ici, et nous n'envisagerons que la commotion dite légère ou de moyenne intensité permettant la survie des malades.

Or, dans ces divers cas, fractures du crâne, épanchement, contusion et commotion cérébrale, les symptômes sont en général assez précis et les indications opératoires nettement établies.

Parmi les fractures du crâne, une seule variété mérite d'ailleurs notre attention, ce sont celles de la table interne.

Nous verrons, par la suite, combien fréquemment elle est constatée chez d'anciens traumatisés du crâne, où elle se présente sous la forme d'ostéophytes comprimant plus ou moins la substance cérébrale au même titre que les épanchements sanguins.

Duret, dans sa remarquable étude sur les traumatismes craniens, a prouvé expérimentalement qu'épanchements sanguins et esquilles sont susceptibles d'amener des troubles vasculaires pouvant occuper tout l'encéphale, troubles dont on ne saurait nier l'importance au point de vue des troubles mentaux consécutifs.

Il a de plus démontré qu'au niveau du point où presse également le fragment osseux (cône de dépression), il existe également une contusion directe caractérisée par une attrition de la substance nerveuse et une déchirure vasculaire plus ou moins étendue.

On comprend dès lors l'intérêt qu'il y aurait à reconnaître l'existence de ces fractures de la table interne : or le diagnostic en est malaisé à établir, car parfois il n'existe aucun trouble immédiat. M. Picqué, partisan de l'exploration méthodique du crâne toutes les fois qu'il existe une plaie du cuir chevelu, a pu, dans un cas de plaie de ce genre produite par un petit projectile, reconnaître une fracture peu étendue de l'os. La trépanation qu'il a dès lors pratiquée l'a amené sur une fracture esquilleuse de la table interne chez un malade qui ne présentait d'ailleurs aucun trouble cérébral. Voici cette observation :

OBSERVATION n° 3 (personnelle).

Traumatisme cranien par balle de revolver tirée à bout portant. — Trépanation (Observation recueillie par M. TIXIER, interne du service).

M. Joseph S..., trente-huit ans.

Le malade entre le 27 décembre à l'hôpital Bichat, dans le service du Dr Picqué. — Il s'était tiré la veille une balle de revolver 7 millimètres au niveau de la partie supérieure de la région temporale, du côté gauche. Aussitôt après l'accident, le blessé avait perdu connaissance ; il était resté deux heures semi-conscient ; puis, au bout de ce laps de temps, il avait repris l'usage de ses facultés.

D'ailleurs, au moment de son entrée à la salle Jarjavay, le blessé est très calme, sans la moindre excitation ; il n'est aucunement déprimé.

A part la lenteur des réponses due à une diminution de l'acuité auditive antérieure, le malade répond avec précision aux questions qu'on lui adresse. Il regrette l'acte de désespoir auquel il s'est laissé aller.

Pas le moindre trouble moteur au niveau des membres supérieurs ou inférieurs ; de même, la sensibilité explorée dans ses différents ne décèle la moindre altération de ce côté.

Les réflexes tant cutanés que tendineux ne sont pas altérés.

Quant à l'intelligence, bien que le blessé soit difficile à interroger à ce sujet, étant donné la lenteur des réponses, il ne semble pas du tout atteint. Le malade lit, écrit, compte sans la moindre difficulté.

Examen local. — On remarque un orifice d'entrée au niveau de la partie supérieure de la région temporale. Les bords en sont mâchés et brûlés par la poudre, témoignant ainsi d'un coup de feu tiré à bout portant. Le fond de la plaie est mâchuré, et des débris d'étoffe en sont retirés. L'exploration du pourtour de la plaie démontre qu'il n'existe pas de fracture de la table externe de la boîte crânienne.

Les paupières supérieure et inférieure du côté gauche sont le siège d'un œdème assez marqué pour obturer totalement la fente palpébrale. Une ecchymose assez accentuée existe au niveau de la paupière inférieure.

Le malade passe une bonne journée lundi 28 décembre; la nuit, il dort convenablement, et, le mardi matin, le Dr Picqué l'examine. Comme aucun orifice de sortie n'est constaté, il faut bien admettre que la balle a dû pénétrer dans la boîte crânienne ou qu'elle a glissé sous les téguments. Dans ces conditions, le Dr Picqué décide une incision exploratrice, et le malade est opéré le matin même, mardi 29 décembre 1904.

L'état général est très bon.

Le pouls est à 80, régulier.

La température à 37°,3.

Opération. — L'anesthésie chloroformique est assez difficile au début; elle est marquée par une longue période d'excitation.

La désinfection préalable est faite avec d'autant plus de soin que le traumatisme date de quarante-huit heures et que la plaie est nettement infectée.

Une première incision de 12 centimètres, dont le milieu passe par le centre de l'orifice d'entrée de la balle; une seconde incision de 6 centimètres est menée perpendiculairement à la première et dirigée vers la queue du sourcil gauche.

L'incision est faite d'emblée jusque sur la boîte crânienne. Le muscle temporal a été complètement dilacéré par le traumatisme, et, malgré les deux incisions, il est absolument impossible de se rendre compte de la direction de la balle. La table externe est explorée avec le doigt, et il est alors facile de se rendre compte de l'existence d'une surface irrégulière, mais sans aucune pénétration.

Les insertions supérieures du muscle temporal sont ruginées, et on découvre alors que la balle est venue s'écraser sur la table externe de l'os en déterminant une fracture de cette dernière.

L'éclatement est d'environ 4 centimètres et demi, de forme demi-circulaire, à concavité regardant en bas et en avant, et, dans la dépression minime qui en résulte, un peu de plomb est venu se déposer, donnant assez exactement l'impression d'une dent plombée.

Une couronne de trépan est appliquée au-dessus de cette fêlure, et, l'ouverture une fois agrandie, on tombe sur un petit hématome situé entre la dure-mère et la boîte crânienne.

En constatant la présence de cet hématome, il est facile de se rendre compte que la table interne de l'os a éclaté, et deux esquilles mesurant l'une 2 centimètres carrés de forme rectangulaire, l'autre moins grande, plus irrégulière, dont le volume est égal au quart de la précédente, sont retirées à l'aide d'une pince de Kocher.

Ces esquilles enlevées, il est facile de se débarrasser de ce premier hématome minime, mais déjà organisé, du volume d'une amende.

On est frappé, après avoir découvert la dure-mère, de ne pas sentir les battements caractéristiques du cerveau, et cette absence de battements fait immédiatement déduire qu'on se trouve en présence d'une lésion plus importante.

La dure-mère est alors incisée sur une longueur de 2 centimètres, et, sous un petit hématome, on constate une attrition de la substance cérébrale. Par l'orifice dure-mérien, on voit un peu de substance cérébrale écrasée s'énucléer.

Une mèche est laissée dans l'orifice; son extrémité est en contact avec la substance cérébrale. Quelques crins de Florence ferment incomplètement d'ailleurs les lèvres de la plaie.

Les huit premiers jours se passent sans le moindre incident; chaque matin le pansement est défait; la mèche est également enlevée, et la plaie lavée avec du permanganate de potasse extrêmement faible, sous forme de grand lavage.

Après chaque lavage, une petite mèche est remplacée dans le trajet.

Le blessé se sent extrêmement bien; la température oscille entre 37 et 37°,6, sans jamais atteindre 38°. Le pouls est excellent, bat aux environs de 80. L'œdème palpébral ainsi que l'ecchymose palpébrale ont totalement disparu. Les crins de Florence ont été enlevés le septième jour.

Lorsque, le huitième jour au soir, la température atteint pour la première fois 38°,3, le pouls est à 90; le malade, sans être délirant, paraît un peu plus agité que de coutume. Le pansement est défait; la plaie ne suppure pas, est en bonne voie de cicatrisation.

Le neuvième jour, la température atteint 39° le matin, 39°,8 le soir; le pouls bat aux environs de 90; le blessé devient sub-conscient. La plaie reste dans le même état, et aucun signe de collection intra-cérébrale n'autorise une intervention nouvelle.

Le dixième jour, la température est à 41°, le pouls à 140, et le malade meurt dans le courant de la nuit du dixième jour d'accidents vraisemblablement infectieux, sans aucun foyer circonscrit et dont le point de départ doit être mis sur le compte de l'infection initiale de la plaie cutanée.

Il a été impossible de pratiquer l'autopsie, le corps ayant été réclamé par le médecin légiste.

Si les fractures de la table interne donnent lieu, ainsi que Duret l'a établi, à un foyer limité de contusion cérébrale, par contre, les fractures par enfoncement de la voûte crânienne donnent lieu à des foyers considérables de contusion. Ces cas sont en vérité connus; mais, le plus souvent, ils se terminaient par la mort et n'intéressaient pas l'aliéniste.

Voici une belle observation recueillie dans le service de M. Piqué, où la presque totalité du lobe frontal était réduite en bouillie. Le malade a guéri. Cette observation est surtout intéressante en ce que l'examen mental a été pratiqué par M. Dupré, agrégé à la Faculté. Il sera, d'autre part, intéressant de suivre ce malade ultérieurement.

OBSERVATION n° 4 (personnelle).

Traumatisme crânien ayant déterminé un écrasement du lobe frontal droit. Trépanation. Guérison (Observation recueillie par M. TIXIER, interne du service).

François O..., vingt-sept ans, ouvrier électricien.

Pas d'accidents héréditaires instructifs; le blessé est marié depuis trois ans, a une fillette de deux ans très bien portante.

Le malade ne se souvient d'aucune maladie de l'enfance. Sa femme affirme que son mari est un homme travailleur et extrêmement sobre.

Le 17 octobre 1903, il était occupé à réparer des fils électriques sur la ligne du chemin de fer de Ceinture; son travail l'obligeait à se placer à genoux, le dos tourné à la direction dans laquelle devaient venir les trains. Un train venait de passer en sens inverse, et le bruit qui en était résulté avait empêché l'ouvrier d'entendre un autre train qui arrivait en sens opposé sur la voie où il travaillait.

Il a bien eu une seconde la sensation du danger, mais depuis le moment où il fut atteint par la locomotive, puisque, plusieurs jours après l'opération, le blessé affirme n'avoir aucun souvenir d'aucune sensation douloureuse, aucune notion du premier pansement qui lui fut appliqué avant son arrivée à l'hôpital Bichat.

Le blessé amené à l'hôpital, dans le service de M. Picqué, on constate qu'il est absolument comateux; les membres supérieurs et inférieurs soulevés retombent lourdement sur le lit; la respiration est régulière, le pouls est à 100, la température à 38°.

On constate un véritable enfoncement au niveau de la région temporale antérieure et frontale postérieure. Les parties molles sont tout à fait dilacérées. La plaie est mâchée, et un peu de sang s'écoule du milieu de la plaie. Un œdème palpébral considérable obture la fente palpébrale du côté droit.

On remarque, en outre, que les incisives et le canines sont cassées au ras du collet de la dent. Quelques ecchymoses sans grande importance sont relevées au niveau du nez et des joues.

Le traumatisme a donc porté exactement au-dessus de la queue du sourcil du côté droit.

Dans ces conditions, la trépanation est jugée indispensable par le Dr Picqué, qui revient le même jour à six heures du soir pour procéder à l'opération.

Le malade est complètement rasé, brossé et désinfecté sous chloroforme. Le Dr Picqué pratique deux longues incisions en forme de croix, dont le centre vient se réunir au milieu de la plaie; six couronnes de trépan sont appliquées au pourtour de l'écrasement osseux. Une large ouverture permet alors de se rendre compte des graves désordres engendrés par le traumatisme.

La dure-mère est en partie dilacérée ; on ne constate pas les battements caractéristiques du cerveau normal. En incisant la dure-mère dans la même étendue que le volet osseux, on arrive sur le cerveau, qui est littéralement broyé. On donne alors issue à la matière cérébrale ne formant qu'une véritable bouillie, et on évalue à un petit verre à liqueur la quantité retirée. Le doigt explore la profondeur et reconnaît une esquille mesurant 2 centimètres sur 1 centimètre et demi, et cette esquille provient de la paroi supérieure de la voûte orbitaire. Cette esquille est enlevée ; une mèche est laissée dans la voûte ; la dure-mère n'est pas suturée ; quelques crins de Florence sont placés aux extrémités de la plaie entamée.

La nuit suivante le blessé est assez agité, mais il n'a prononcé encore aucune parole ; la température est, le lendemain de l'opération, à 37°,4, le pouls à 80. Le soir, température 37°,2 ; pouls 84.

Le surlendemain, le malade est pansé ; bien qu'il ne prononce aucune parole, il se défend énergiquement, et on est contraint de le tenir vigoureusement pour pratiquer chaque jour un grand lavage des deux conduits auditifs externes (car le malade a eu un léger écoulement de sang bilatéral le jour de l'accident) des fosses nasales, de l'œil atteint et enfin de la plaie elle-même. Chaque jour les pansements et les grands lavages sont renouvelés.

Durant les huit premiers jours, le malade ne répond à aucune question ; si on insiste beaucoup, il finit par répondre *ça va bien*, et plus rarement oui ou non, sans d'ailleurs que ces monosyllabes répondent aux questions demandées. Les pansements sont toujours difficiles à cause de la résistance du blessé.

Le huitième jour, les crins superficiels sont enlevés ; la plaie est en excellente voie de cicatrisation ; la mèche placée au contact de la matière cérébrale est diminuée, et cependant la température atteint 39°,6, le pouls 110 ; malgré les lavages quotidiens, la conjonctivite a augmenté. Les vaisseaux de la conjonctive sont dilatés ; du pus remplit les culs-de-sacs conjonctivaux, et une ulcération de la cornée droite est constatée. Des lavages sont alors faits deux fois par jour avec un antiseptique très faible, et, dans l'intervalle, des compresses chaudes sont appliquées sur l'œil malade. Les phénomènes rétrocedent alors, et, le dixième jour, la température est retombée à 37°,4, le pouls à 80. Le malade se sent d'ailleurs beaucoup mieux ; il répond plus exactement, mais toujours par des monosyllabes, aux questions qu'on lui adresse.

L'alimentation commence à se fixer régulièrement ; le malade n'a d'ailleurs jamais eu à aucun moment de vomissement, de constipation véritable, ni il n'a accusé de céphalée plus ou moins marquée. C'est seulement le 1^{er} novembre, quinze jours après l'opération, que le malade devient véritablement docile. Les pansements sont alors beaucoup plus faciles, et les réponses deviennent tout à fait cohérentes. Le blessé est en état de supporter une conversation assez longue.

Un mois après l'accident, la cicatrisation est complètement terminée. Le malade peut alors se lever, se promener dans les couloirs; il a presque complètement recouvré son état normal; cependant, en l'examinant attentivement, il est possible de décèler la présence de quelques troubles intellectuels:

1° Le malade se plaint d'une céphalée assez intense qui n'est pas limitée à un côté de la tête. La percussion du crâne l'augmente beaucoup. Les nuits sont très bonnes;

2° Ce sont surtout quelques troubles de la mémoire qui paraissent accentués et, pour s'en rendre compte, l'interrogatoire porte sur différents épisodes de la vie ordinaire du blessé.

En premier lieu, il nous dit n'habiter à son domicile actuel que seulement depuis une quinzaine de jours avant son entrée à l'hôpital Bichat. Pendant un an il a habité son précédent domicile, et il lui est impossible de dire le nom de la rue ou le numéro de la maison.

En second lieu, il travaille depuis environ trois ans dans la même maison d'électricité. Il y a trois contremaîtres dans cette usine. Le nom de deux contremaîtres est facile à trouver par lui, mais il lui est totalement impossible de prononcer celui du troisième, et cependant c'est celui que les relations journalières mettaient le plus souvent en rapport avec lui et qui était aussi le plus ancien dans la maison.

En troisième lieu, le malade à eu, un mois avant son accident, de vives querelles avec son beau-frère à propos d'affaire de famille, et, à l'heure actuelle, il est dans l'impossibilité absolue de savoir pourquoi est survenue cette querelle et quel a été le résultat de leurs différents entretiens.

Voici donc un petit faisceau de faits qui démontrent de la façon la plus nette que le nommé François O... ne sort pas absolument indemne de son traumatisme. Il présente des troubles de la mémoire portant davantage sur les faits s'étant passés il y a quelques mois que sur les faits tout à fait récents.

Deux mois après l'accident, le 18 décembre, le pouls atteint 110, la température 38°,8, et le lendemain matin, le malade se plaignant d'une douleur assez violente au niveau de la paupière supérieure, on pratique une incision profonde entre la paroi supérieure de l'orbite et le globe oculaire. L'incision donne issue à quelques gouttes de pus, et, le 23 décembre, aucun drainage n'est plus nécessaire. Tout rentre dans l'ordre; la cicatrisation est complètement terminée le 25 décembre.

Ce petit incident fut d'ailleurs sans la moindre gravité. Le blessé a quitté le 14 janvier la salle Jarjavay, moins de trois mois après l'accident chimiquement guéri.

Il présentait seulement quelques troubles de la mémoire.

L'exploration systématique:

De la mobilité;

De la sensibilité;

De la réflectivité,
ne démontrait pas le moindre trouble.

Avant le départ du malade, la ponction lombaire a été tentée de façon à se rendre compte de la formule cytologique d'un liquide céphalo-rachidien, trois mois après un accident de cette gravité.

Devant l'indocilité du sujet, il a fallu abandonner cette exploration après trois tentatives infructueuses.

Outre les lésions décrites produites au niveau du cône de dépression cérébrale par le traumatisme, il est nécessaire de faire une part importante à l'infection du foyer de la fracture.

Il y a longtemps, M. Quénu, à la Société de chirurgie, insistait sur la nécessité de pratiquer la désinfection systématique de tous les foyers de fracture et de faire, dans ce but, la trépanation dans les simples fractures fissuraires de la voûte. Notre maître, M. Picqué, a adopté dans tous les cas cette pratique, qui est parfois insuffisante, comme le prouve notre premier cas. D'autre part, la désinfection de l'oreille et des fosses nasales dans les fractures de la base a diminué dans des proportions considérables la mortalité dans les fractures.

Mais, à côté des accidents ordinairement mortels qui sont la conséquence de l'infection dans les fractures de la voûte et de la base, il faut tenir compte de l'infection lente, qui, au bout d'un temps plus ou moins long, détermine des accidents cérébraux qui aboutissent à la mort.

A ce titre, il est intéressant de placer ici le résumé d'une observation que notre maître, M. Marie, a publié récemment avec son interne Buvat.

OBSERVATION n° 5.

Guth... Alcoolique, fils d'alcoolique et de mère apoplectique; il devient épileptique à la suite d'un traumatisme de la région frontale (chute d'un objet sur la tête dans la rue). La plaie frontale avec enfoncement de l'os fut compliquée d'un abcès au bout de peu de temps. Cet abcès fut soigné sans succès à Saint-Louis par le traitement spécifique; il s'ouvrit, fut guéri par un grattage. Trois mois après le traumatisme, apparurent des accidents convulsifs typiques, qui, s'accroissant progressivement, motivèrent l'opération faite en 1894, sans succès d'ailleurs au point de vue de l'épilepsie et des troubles mentaux, puisqu'il passa à l'Asile.

La bromuration diminua la fréquence des crises, sans empêcher la démence commençante, et le malade mourut dans le coma qui suivit une série de crises avec agitation intercalaire, le 23 novembre 1901, à l'âge de cinquante-neuf ans.

Autopsie (résumée en partie). — Poumons adhérents aux plèvres, surtout à droite. Congestion pulmonaire.

Cœur flasque et mou chargé de graisse, sans lésions valvulaires. Foie diminué de volume (1 280 gr.).

Périhépatite adhésive; lésions de sclérose.

Rate et reins congestionnés.

Cerveau: le cuir chevelu est enlevé selon le procédé ordinaire; il n'y a pas d'adhérence de l'enveloppe cutanée, qui passe comme un pont au-dessus de l'orifice de la trépanation; l'os frontal est perforé au niveau de la bosse frontale gauche, et nous avons un orifice de 2^{cm},5 de large sur 1^{cm},5 de hauteur; l'os est ainsi aminci sur ses bords, mais nous n'avons pas retrouvé sur l'orifice de la trépanation cette tendance à l'occlusion par néoformation osseuse signalée par Bourneville chez les trépanés, et si nette dans le cas publié par Boissier dans les *Archives de Neurologie*, en mai 1900.

Derrière, nous apercevons la dure-mère glissant en arrière du trou et légèrement adhérente au pourtour de l'orifice; elle paraît épaissie. La calotte crânienne est sciée. Nous ne trouvons pas d'adhérence fermes au niveau de la cicatrice entre la dure-mère et les méninges sous-jacentes.

Le cerveau avec le cervelet pèse 1 680 grammes. Les méninges sont épaisses et adhérentes par places. La décortication se fait mal; nous trouvons de petits foyers de ramollissement jaune ocreux le long de la scissure interhémisphérique sur les deux hémisphères; ils s'étendent depuis le pôle antérieur jusqu'à 2 centimètres de l'extrémité supérieure de la scissure de Rolando. Nous trouvons un autre foyer jaune ocreux à l'extrémité postérieure de la scissure sylvienne droite. L'hémisphère gauche présente à son pôle antérieur une perte de substance sur une surface de 2 centimètres carrés environ. A ce niveau, les méninges sont très adhérentes. Une coupe faite montre la présence d'un noyau de tissu blanc et dur, tranchant par sa couleur et sa résistance à la coupe avec le tissu ambiant.

Les artères de la base sont infiltrées de noyaux calcaires.

Les coupes de Pitres et de Flechsig Brissaud ne révèlent rien autre qu'une teinte hortensia de toute la substance cérébrale, teinte qu'on retrouve toujours sur les cerveaux de sujets succombant en état de mal.

Ici donc nous trouvons trace d'une plaie traumatique tégumentaire, d'un défoncement osseux et d'une perte de substance cérébrale correspondant avec indurations cicatricielles, épaississements méningés et adhérences localisées; en même temps on relève des lésions infectieuses surajoutées sous forme de foyers successifs disséminés de proche en proche le long des scissures. L'histoire du malade corrobore bien cette succession de dégâts qu'on peut observer le plus souvent séparément.

De tous les faits relatifs au traumatisme récent, le plus intéressant est, sans contredit, la commotion cérébrale.

En dehors de la forme rapidement mortelle, elle intéresse peu le chirurgien. Le malade est amené à l'hôpital avec les symptômes de la commotion cérébrale. Il n'existe pas de fracture. La contusion cérébrale, l'épanchement sanguin intra-cranien ont été écartés. La commotion cérébrale a disparu rapidement. Il semble qu'il n'existe aucun déficit cérébral, et le malade quitte l'hôpital en apparence guéri. Or il faut de toute nécessité insister sur les conséquences éloignées, et, savoir si la commotion n'est pas susceptible, même dans les formes légères, de donner lieu à des conséquences éloignées et à certains états mentaux chez des malades aliénés qui n'ont eu jadis qu'un traumatisme cranien peu important.

Il convient donc d'étudier avec soin les travaux qui ont été faits depuis vingt-cinq ans, tant en France qu'à l'Étranger, sur la nature des lésions qui produisent la commotion cérébrale. Nous pourrions dès lors juger si réellement la commotion donne des résidus pathologiques et si elle tient une place dans les accidents tertiaires des traumatismes cérébraux, selon l'heureuse expression de Duret.

Les théories les plus diverses ont été formulées sur le mécanisme de la commotion cérébrale. Elles n'ont d'intérêt qu'au point de vue historique et ne sauraient nous retenir ici. On les trouvera d'ailleurs exposées plus ou moins longuement dans tous les traités classiques.

On peut dire que c'est à Duret que revient l'honneur d'avoir, en 1878, dans une monographie célèbre, abordé par l'expérimentation l'état de cette question difficile.

Il a fixé des points importants, et, dans ses grandes lignes, son œuvre est restée intacte ; mais les auteurs qui l'ont suivi ont ajouté par contre des faits nouveaux, d'une importance capitale, au point de vue qui nous occupe. Nous les examinerons successivement après avoir rappelé tout d'abord l'œuvre de Duret.

Duret a divisé en trois groupes : primitifs, secondaires et tertiaires, les accidents nerveux déterminés par les traumatismes craniens.

Dans les premiers, il range les états pathologiques désignés sous le nom de commotion, compression et contusion cérébrale. De ces divers états, les deux derniers sont aujourd'hui bien connus dans leurs symptômes immédiats. On peut, d'autre part, leur rattacher

les symptômes tertiaires du côté du mouvement (paralysies localisées, hémip légies, monoplégies diverses, contractures, attaques épileptiformes tardives) de la sensibilité (anesthésies localisées, hyperesthésies, névralgies). Il est également rationnel, comme nous le verrons dans le chapitre suivant, de leur rattacher des troubles de la sphère psychique, quand le foyer de compression ou de contusion a porté sur le lobe frontal.

Ces symptômes tertiaires peuvent-ils être la conséquence de la commotion légère, c'est un point que Duret n'a pas envisagé à part; cependant c'est en nous appuyant sur ses travaux et ceux de ses successeurs que nous démontrerons la relation entre cet état pathologique et les troubles tardifs que nous aurons à envisager dans les chapitres suivants. Disons de suite, pour n'avoir plus à y revenir, que nous n'acceptons pas le groupe des accidents dits secondaires, l'auteur y rangeant des accidents liés spécialement à l'infection et qui ne peuvent constituer les intermédiaires entre les accidents primitifs et tertiaires.

Étudiant la pathogénie de la commotion cérébrale, Duret a décrit qu'elle est produite par le choc du liquide céphalo-rachidien. Les lésions produites par ce choc occupent principalement les espaces où circule le liquide céphalo-rachidien.

Au moment du heurt, il se produit un excès de tension brusque autour des vaisseaux dans les gaines lymphatiques de Robin, d'où une anémie momentanée des centres nerveux dans leur totalité. Cette anémie est augmentée et entretenue, d'après l'auteur, par une contracture vasculaire réflexe. Il survient une paralysie *vasculaire*, qu'il considère à tort, à la faveur des idées erronées de l'époque sur l'inflammation, comme pouvant aller jusqu'à la réaction inflammatoire, mais qui donne lieu à des lésions localisées ou diffuses et caractérisées par un épanchement sanguin, des déchirures des vaisseaux et de la substance nerveuse.

C'est la rupture des capillaires qui sable la substance cérébrale, en lui donnant un aspect si particulier.

C'est toutefois au niveau du plancher du quatrième ventricule, dans sa partie bulbaire, qu'on peut observer le maximum des lésions, ainsi qu'on le voit sur les belles planches qui accompagnent son mémoire.

Toutefois on peut observer ces lésions au niveau de ce que Duret appelle le cône de soulèvement, qui se trouve à l'extrémité du cône de dépression; mais l'auteur, qui nie le contre-coup,

explique ces lésions par le vide créé par le cône de soulèvement, et l'on voit à ce niveau des ruptures vasculaires, des phlyctènes sanguines sur la dure-mère, des foyers miliaires et un sable sanguin.

C'est encore par le même mécanisme du vide qu'il explique les lésions semblables qui se produisent au niveau du cône de dépression, quand il ne s'est pas produit de rupture osseuse.

On comprend encore qu'à part les lésions du quatrième ventricule, qui se présentent dans un grand nombre de cas, particulièrement ceux qui atteignent le lobe frontal, le siège de ces lésions soit surtout variable selon le siège du traumatisme.

On observe en effet le maximum des lésions au niveau du lobe frontal, dans les chocs de l'occipital. Les chocs latéraux produiraient le maximum des lésions dans l'hémisphère opposé.

Et c'est, comme je l'ai dit plus haut, dans le choc de la région frontale qu'on voit surtout le retentissement basilaire protubérantiel ou bulbaire.

En 1897, Luzenberger, dans un travail intéressant publié par la *Gazette médicale de Strasbourg* (7 mai), admet également le choc du liquide céphalo-rachidien, étudie les conséquences du choc dans le cerveau et dans la moelle et aboutit aux conclusions suivantes, que je reproduis intégralement et qui confirment en grande partie celles de Duret :

1° Les troubles généraux de la nutrition produits par un traumatisme du système nerveux sont décelables en premier lieu par l'augmentation du nombre des cellules ganglionnaires en phase de régression ;

2° Les lésions circonscrites consécutives aux traumatismes du système nerveux ont deux origines : le contre-coup et le heurt transmis par le liquide céphalo-rachidien ;

3° Même lorsque l'examen microscopique ne révèle aucun vestige du ramollissement, le microscope fait découvrir des altérations cellulaires dans les régions exposées au contre-coup et des lacérations des gaines médullaires des fibres, même à distance éloignée du point qui a subi l'action du traumatisme ;

4° Les altérations des cellules ganglionnaires qui se rencontrent soit au point traumatisé, soit en un point correspondant au contre-coup, sont représentées par une distribution polaire particulière de la substance chromatophile ;

5° Même dans les cas de traumatisme sur la tête, le déplacement du liquide céphalo-rachidien peut produire des lacérations

de la moelle ; celles-ci peuvent altérer la disposition des colonnes blanches et grises au point de simuler une hétéropie ;

6° Comme conséquence du traumatisme, on peut rencontrer dans la moelle des plaques de sclérose, et cela aux points où l'effet de la laceration avait été le plus accentué ;

7° L'appareil de la circulation du système nerveux central répond de son côté au traumatisme en dilatant ses capillaires ; alors on trouve de nombreuses altérations cellulaires de la moelle allongée ;

8° Lorsque le traumatisme est suivi de cachexie, les altérations cellulaires peuvent être très avancées et ressembler complètement à celles que produit un processus cérébral grave, tel que la paralysie générale.

Nous avons tenu à reproduire les points principaux des travaux de M. Duret et de Luzenberger, parce qu'ils nous paraissent de la plus grande importance pour expliquer les troubles mentaux qu'on peut voir apparaître à la suite des traumatismes mêmes légers du crâne. On ne saurait nier, pour les expliquer, la valeur des troubles qu'il a signalés dans la circulation intra-cranienne sous l'influence du choc produit par le liquide céphalo-rachidien.

Mais depuis et à diverses époques, bien des travaux ont été faits qui ont permis de fournir des points relatifs aux modifications de la cellule nerveuse.

Nous citerons tout d'abord les recherches de Scagliosi sur les altérations histologiques de l'encéphale et de la moelle consécutives à la commotion cérébrale (Voir *Semaine médicale*, novembre 1898).

En appliquant la méthode de Koch et Filahne, qui consiste en une percussion rythmique et prolongée du crâne, cet auteur a réussi à provoquer expérimentalement chez vingt et un lapins une commotion cérébrale typique sans lésion macroscopique. L'examen histologique du cerveau de ces animaux, pratiqué à l'aide de la méthode d'imprégnation de Golgi et du procédé de coloration de Nissl, a montré des altérations manifestes affectant les cellules nerveuses et névrogliales. Le degré d'intensité de ces altérations variait avec le laps de temps qui s'était écoulé entre l'expérience et le moment où le lapin était sacrifié ou succombait. Les lésions, d'ailleurs, étaient de nature variable. M. Scagliosi signale l'atrophie variqueuse, la dégénérescence pseudo-hypertrophique et

(1) Luzenberger, Anatomie pathologique du traumatisme nerveux. *Annali di neurologia*, 1397, f. 5.

vacuolaire du corps cellulaire, la chromatolyse et l'effacement des éléments nucléaires, toutes altérations devant aboutir à une destruction presque complète de la cellule nerveuse. Fait à remarquer, les cellules névrogliques étaient les premières atteintes, si bien que sur des pièces recueillies une heure après l'expérience ces éléments histologiques étaient déjà manifestement altérés, alors qu'on ne constatait encore aucune modification du côté des cellules nerveuses. Celles-ci sont prêtes à leur tour au bout de sept heures, et vingt-quatre heures plus tard les lésions sont complètes et générales.

Dans la moelle, on retrouve les mêmes altérations, bien qu'à un degré moins prononcé.

Pour expliquer les phénomènes que nous venons de décrire, l'auteur admet qu'en martelant le crâne assez longtemps on détermine une excitation intense de la masse nerveuse encéphalique et rachidienne. Cette irritation se traduit par un trouble de la circulation dans les vaisseaux qui sont destinés à pourvoir à l'entretien des éléments nerveux et dont le fonctionnement est sous la dépendance des centres excités, d'où nutrition insuffisante des éléments histologiques de l'axe cérébro-spinal et leur destruction par auto-intoxication.

Lorsque le traumatisme agit sur l'encéphale, les troubles consécutifs s'expliquent par l'étude qu'a faite Scagliosi des lésions de la cellule nerveuse.

Le système nerveux central, tenant sous sa dépendance les actes de désassimilation et d'excrétion, peut à son tour, en troublant l'équilibre fonctionnel entre ces deux éléments, produire secondairement le résultat : l'intoxication.

L'auto-intoxication, invoquée par certains comme secondaire au shock moral, peut donc aussi bien être considérée comme d'origine traumatique directe, et il y a là matière à une application nouvelle de la théorie de Lande sur le substratum organique préalable des émotions.

Cette intoxication est admise par divers auteurs, et en particulier par Régis, qui a fait faire, en 1901, une thèse sur ce sujet par son élève Meyssan.

Il est certain que le trouble du système nerveux constaté tout d'abord par Duret, puis par les recherches complémentaires de Scagliosi, permet de comprendre cette intoxication.

On sait par des recherches modernes comment l'être vivant se défend contre l'infection ; il emploie à cet effet une série de pro-

cédés : la phagocytose, la chimiotaxie, la diapédèse, le pouvoir bactéricide et le pouvoir antitoxique des humeurs. Tous ces actes, dit Marfan dans son article du traité de Bouchard, ne sont possibles que si le système nerveux fonctionne bien.

Or le système nerveux, troublé dans ses éléments constitutifs, peut agir de deux façons, soit en augmentant la production des produits toxiques, soit en diminuant les sécrétions internes des organes chargés de les détruire. Mais, quel que soit le procédé, le résultat final sera toujours le même, à savoir un trouble apporté dans la nutrition du fait des toxines en excès.

Quel est le mécanisme intérieur employé par le système nerveux pour produire cette intoxication ? Il est bien plus difficile à déterminer en dernière analyse.

Agit-il par ses nerfs vaso-moteurs par une action réflexe que Duret avait déjà signalée et que beaucoup d'autres auteurs ont invoquée depuis, action amenant des phénomènes de vaso-constriction dans certains organes et de vaso-dilatation dans d'autres ?

Peut-être aussi faut-il invoquer l'action des nerfs trophiques ? Quoi qu'il en soit, et quel que soit le mécanisme employé et le *primum movens* de la série des phénomènes, les troubles apportés dans les échanges normaux entre le sang et les tissus aboutissent en dernier terme à une altération des cellules nerveuses, dont certaines ont déjà pu être directement lésées par le traumatisme ou par l'ébranlement réflexe concomitant physique et psychique tout à la fois.

On voit, par tous ces travaux, l'importance que présentent au point de vue des troubles mentaux consécutifs, les troubles vasculaires et les altérations cellulaires produites dans la commotion cérébrale par lésion directe ou par intoxication.

Nous croyons intéressant, à la fin de ce chapitre, de signaler encore une série d'études inaugurées par Marinesco et continuées par plusieurs auteurs, en particulier Ströbe de Hanovre et Vitzou, sur les altérations qui se produisent dans la substance cérébrale à la suite des traumatismes craniens.

Marinesco (1) a tenté, par l'expérimentation sur les animaux, de déceler les lésions histologiques produites par les traumatismes des centres nerveux. A la suite d'un traumatisme, on observe que les lésions au point traumatisé sont de deux sortes, selon deux zones, une zone centrale, zone de nécrose, de mortifi-

(1) Marinesco, *Congrès de Moscou*, 1897, section 7 : Maladies nerveuses et mentales, p. 236.

cation, une zone périphérique, zone d'irritation et de réparation.

Leur aspect varie suivant l'époque à laquelle on l'examine. La zone nécrosée se compose d'un tissu uniforme, creusé en quelques points de canaux vasculaires dilatés, entourés de ce qu'on appelle corps granuleux. Les cellules nerveuses sont uniformément colorées ; leur contour se détache comme des ombres ; leurs noyaux sont mal colorés. La zone d'irritation et de réparation, interposée entre le tissu sain et la région nécrosée, est le siège de phénomènes intéressants.

On y voit un grand nombre de leucocytes (phagocytes?) tassés les uns sur les autres, au milieu desquels cheminent les vaisseaux. Parmi ces éléments, il y en a dont le noyau est en karyokinèse, division qu'on retrouve également dans les cellules périvasculaires et dans l'endothélium des vaisseaux. Plus la cicatrice est ancienne, plus est grand le territoire envahi par ces éléments jeunes. Du troisième au huitième jour, on voit la karyokinèse dans quelques cellules nerveuses ; mais Marinesco n'a pas rencontré encore de stade de malakinèse, car jamais l'irritation n'aboutit à la prolifération de ces cellules.

Dans les pièces où la cicatrice date de trois mois, la zone nécrotique a presque disparu, pour faire place à un tissu de néoformation, dans lequel on voit encore des grosses cellules contenant des granulations noirâtres. Mais jamais on ne trouve ni fibres, ni cellules nerveuses de nouvelle formation.

La cicatrice, développée entre les deux bouts sectionnés, ne contient pas non plus d'éléments nerveux de nouvelle formation ; mais elle est constituée par le tissu de soutènement de la moelle, c'est-à-dire par de la névroglie et par du tissu connectivo-vasculaire. On voit donc que la conclusion qui s'impose, c'est la non-régénération des cellules et des fibres nerveuses, parce que la régénération est une propriété commune à tous les tissus ; du reste, les phénomènes de division directe constatés dans la cellule nerveuse par Cohen, par Golgi, Babès, Tedeschi et Marinesco, se prouveraient.

Mais la karyokinèse n'aboutit pas à la division du protoplasma de la cellule, et, par conséquent, il n'y a pas de prolifération cellulaire et, par suite, pas de réparation.

Dans le traumatisme d'un centre nerveux, tous les éléments qui le constituent réagissent à leur façon ; les tissus de soutènement (connectivo-vasculaires et névrogliques), dont la puissance de multiplication est très considérable, l'emportent sur la cellule

nerveuse. La cellule nerveuse, douée de fonctions spéciales, a perdu ses facultés végétatives de multiplication.

A l'état normal, elle exerce une action frénatrice sur les éléments de soutènement, et c'est grâce à cette action que l'équilibre est maintenu dans cette lutte des tissus pour l'existence. Mais, quand cette fonction se trouve entravée d'une façon ou d'une autre, les éléments qu'elle retenait, maintenant libres, se multiplient.

Est-il nécessaire d'ajouter que c'est grâce à cette fixité des cellules que la vie psychique est possible. Si, en effet, ces éléments devaient se trouver sans cesse en voie de multiplication, on comprend bien par quelles vicissitudes passeraient nos souvenirs, nos idées, etc.

C'est pour cette raison que Giulio Bizzozero, dans une communication faite au Congrès de Rome, désigne le tissu nerveux sous le nom de tissu à éléments perpétuels. Comme argument complémentaire, on peut citer le travail de Schiller, élève de Forel, qui a démontré que le nombre des fibres nerveuses contenues dans le moteur oculaire commun d'un chat nouveau-né était le même qu'à l'état adulte. Le volume seul des fibres avait augmenté.

Ströbe de Hanovre, Monti, Valenza, dans des expériences récentes, sont arrivés à des conclusions à peu près analogues à celles de Marinesco, tandis que MM. Vitzou et Tedeschi ont admis, à la suite de leurs recherches, la régénérescence des centres nerveux.

Vitzou a conclu non seulement à la régénérescence presque complète des centres nerveux détruits, mais aussi à la restauration intégrale de la fonction perdue.

La question est donc encore pendante. Toutefois les arguments de Marinesco, Ströbe, Valenza, etc., contre la régénération de la cellule et surtout la restauration de la fonction perdue, ont leur valeur, surtout lorsqu'on les met en présence des théories qui expliquent la récupération de la fonction par une suppléance fonctionnelle de l'hémisphère sain, dans les cas d'hémiplégies améliorées et même guéries.

Nous pensons donc, avec Marinesco, que les expériences de Vitzou et Tedeschi demandent à être reprises avant qu'il soit possible de conclure ce point important.

Mais, au point de vue pratique qui nous intéresse, nous pouvons déduire de ces données histologiques une confirmation de l'hypothèse du rapport étroit qui relie les traumatismes anciens aux troubles mentaux et nerveux tardifs. En effet les tissus lésés ou

détruits ne se réparant pas, des suppléances peuvent couvrir et masquer la lacune, qui néanmoins persiste et peut constituer un foyer de nécrobiose ou de karyokinèse conjonctive, point de départ d'accidents lointains, mais qui n'en sont pas moins la conséquence directe du traumatisme et, qui plus est, la conséquence irréparable.

Des faits précédents, on est en droit de conclure que les traumatismes graves peuvent intervenir comme élément étiologique dans la genèse de la méningo-encéphalite diffuse. Que le traumatisme agisse là comme cause efficiente principale, qu'il agisse par la commotion cérébrale contemporaine du shock ou par contre-coup des lésions locales (plaies pénétrantes, compression et infection), il n'en est pas moins vrai que le traumatisme même peut au moins faciliter de toutes pièces une réaction scléreuse des tissus nerveux et cérébraux, locale d'abord, puis propagée. Nos autopsies personnelles, en montrant des altérations interstitielles ou parenchymateuses, viennent d'ailleurs corroborer cette opinion.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

LÉSIONS SECONDAIRES OU TARDIVES.

Dans ce chapitre, nous passons successivement en revue les lésions tardives, c'est-à-dire celles constatées au cours des autopsies d'aliénés, morts plus ou moins longtemps après un traumatisme cranien, ou dans les biopsies au cours d'interventions chirurgicales.

Dans la première partie de cette étude, nous avons vu quelles étaient les lésions produites par les traumatismes craniens, tant sur les téguments que sur le crâne et sur les centres nerveux. Les porteurs de ces lésions meurent ou guérissent de leurs lésions. Parmi ceux qui guérissent, il en est qui, au bout d'un temps plus ou moins long, viennent à l'asile, et meurent, quinze, vingt, trente ans et plus après leur traumatisme. Quelles sont les lésions que l'on trouve à leur autopsie ?

Ces lésions sont des plus variables, de siège, d'étendue, de nature. Nous avons essayé de les classer par le degré de participation de la substance nerveuse à la lésion. Nous avons, en nous basant sur les observations des auteurs qui nous ont précédé aussi bien que sur celles qui nous sont personnelles, abouti à la classification suivante, qui nous a surtout servi à mettre de l'ordre et de la clarté dans ce sujet :

1° Adhérences de la dure-mère au crâne ;

2° Adhérences des méninges au cerveau ;

3° Ostéophytes de la dure-mère ;

4° Ramollissement cérébral ;

5° Perte de substance cérébrale ;

6° Prédominance, au point traumatisé, de lésions généralisées ;

7° Tumeurs : kystiques, vasculaires, néoplasiques, tuberculeuses.

1° Les *adhérences de la dure-mère au crâne* sont fréquentes, et nous les avons trouvées, ou vues citer, dans la plupart des cas ; nous

reproduisons ici trois observations où elles ont été trouvées seules, sans que les centres nerveux aient présenté rien de particulier.

OBSERVATION n° 6.

J..., greffier au tribunal de commerce, trente-six ans. Dans l'enfance, fait une chute violente sur la tête ; l'intelligence s'est peu développée. Paralyse générale ; mort de péritonite.

A l'autopsie, adhérences extrêmement étendues de la dure-mère au crâne dans toute la longueur de la faux du cerveau. (Tiré de CHRISTIAN : Traumatismes du crâne dans leurs rapports avec l'aliénation mentale. *Arch. de neurol.*, 1889, n° 52, p. 24.)

OBSERVATION n° 7.

M..., soixante-dix-huit ans. Manie chronique. A passé huit ans à Charenton. Mort en 1885 de congestion pulmonaire. Quelques années avant son admission, avait fait une chute considérable dans les Pyrénées.

A l'autopsie, on trouve des adhérences très étendues de la dure-mère au crâne, principalement dans la région fronto-pariétale. (Tiré de CHRISTIAN, *loc. cit.*)

OBSERVATION n° 8.

Épileptique hémiplegique, mort en état de mal. — La partie supérieure du rachis présente un renflement considérable déterminé par une fracture ancienne des troisième et quatrième vertèbres cervicales, sur lesquelles on aperçoit un cal osseux. Des faisceaux fibreux s'entre-croisent avec les ligaments, une masse éburnée doublant à peu près le volume de cette région. La dure-mère spinale est intimement adhérente à la paroi osseuse au niveau de la fracture. La moelle et le cerveau ne présentent rien de particulier (1).

2° *Adhérences des méninges à la substance cérébrale.* — Les adhérences de la dure-mère au crâne indiquent un travail phlegmatique à la face externe de la dure-mère. Ce peut être au contraire la face interne qui subit l'irritation, et c'est alors une pachyméningite que nous observons. Mais la pie-mère peut être aussi le siège de cette irritation. Dès lors, entre cette membrane, épaissie, et le cerveau, existent des adhérences plus ou moins

(1) Nous avons reproduit cette observation, bien que, les lésions siégeant au niveau de la moelle, elle sorte de notre sujet. Mais elle est très démonstrative au point de vue des adhérences des méninges aux os ; car, ainsi que l'on sait, la dure-mère n'est adhérente aux parois osseuses du canal rachidien qu'en des points limités. Les faisceaux fibreux trouvés au milieu du col sont donc incontestablement une production pathologique d'une netteté plus grande que celles qu'on trouve dans le crâne (CHRISTIAN, *loc. cit.*).

fortes, la plupart du temps assez marquées pour que l'on ne puisse détacher la pie-mère du cerveau sans enlever une partie de la substance corticale.

Les lésions, analogues morphologiquement à celles que l'on rencontre dans la paralysie générale, ont ceci de particulier qu'on les trouve uniquement, ou plus particulièrement, au point traumatisé.

Enfin il est des cas où la lésion diffuse s'étendant à tout l'encéphale est néanmoins prédominante et histologiquement plus avancée et plus ancienne en date au niveau du traumatisme ancien. Il est permis, dès lors, de penser que dans ces cas des travées de dégénérescence scléreuse, parties de la zone cicatricielle du traumatisme, ont gagné les tissus voisins, associées ou non à des dégénérescences d'autre nature (parasymphilis, artériosclérose, éthyisme ou autres causes, etc.).

OBSERVATION n° 9.

M..., lieutenant d'infanterie, quarante-huit ans.

Violent coup de sabre sur la tête en 1870.

Paralysie générale. Mort à Charenton en septembre 1883, après un séjour de deux ans environ.

A l'autopsie, pachyméningite localisée à gauche (CHRISTIAN, *loc. cit.*).

OBSERVATION n° 10.

P. G. traumatique. — A l'autopsie, on trouve : l'arcade sourcilière du côté gauche enfoncée à la partie médiane, où l'on observe une cicatrice au fond d'un sillon dirigé obliquement de haut en bas et de dehors en dedans.

A la coupe, on voit le tissu frontal gauche considérablement rétréci ; la paroi antérieure présente la trace d'une fracture ancienne ; on peut à peine passer entre les parois le manche du scalpel à plat, tandis qu'à droite le manche pénètre facilement de champ. Il n'y a ni esquilles, ni adhérences des deux parois au niveau de la fracture ; le péricrâne apparaît partout conservé. A l'angle interne, on trouve un noyau de la grosseur d'un petit haricot, ayant l'aspect d'un ganglion lymphatique.

La paroi interne du sinus frontal ne présente aucune trace de fracture ; la dure-mère est fortement adhérente à sa face postérieure légèrement épaissie. La pie-mère partout épaissie présente des adhérences très intimes, surtout au lobe frontal gauche, dont la substance grise s'enlève presque complètement.

A droite et sur tout le reste du cerveau, les adhérences sont bien moins

prononcées. On observe quelques plaques laiteuses irrégulièrement disséminées. Au niveau de la coupe pariétale, on trouve un noyau jaune de la longueur d'une pièce de 50 centimes et de 2 à 3 millimètres d'épaisseur, siégeant à la partie externe du noyau lenticulaire gauche (DUBUISSON, Ob. 14, p. 278).

OBSERVATION n° 11.

P. G. traumatique. — A l'autopsie on trouve : cicatrice à la *région frontale*, adhérence de la peau sans altération de l'os. La voûte crânienne est très mince, la dure-mère est intacte ; en enlevant cette membrane, on trouve immédiatement au-dessous d'elle des néo-membranes rouge foncé, très faibles, stratifiées, ayant ensemble une épaisseur de 5 à 6 millimètres. Elles siègent à la voûte du crâne et s'étendent symétriquement des deux côtés de la faux du cerveau pour couvrir les faces supérieures, antérieures et externes des hémisphères ; du côté droit, elles se prolongent à la face inférieure de la région frontale, jusqu'au niveau du lobe sphéroïdal exclusivement.

Au niveau de la face supérieure des lobes frontaux et pariétaux se trouvent deux collections sanguines volumineuses comprises dans l'épaisseur des fausses membranes.

Après l'enlèvement de ces productions morbides, nous trouvons la pie-mère congestionnée, avec traînées laiteuses et adhérentes en quelques points limités de la substance cérébrale.

Celle-ci n'offre rien de particulier à l'œil nu ; les nerfs optiques sont atrophiés. Le cerveau pèse 1080 grammes. Les fausses membranes adhèrent peu à la dure-mère, pas du tout à la pie-mère ; on les isole très facilement. Ces lésions sont celles de la pachyméningite. On n'observe pas de granulation sur le plancher du quatrième ventricule (DUBUISSON, *loc. cit.*).

Vibert (Névroses traumatiques) cite l'exemple d'une vieille femme morte quelques mois après avoir reçu un violent coup de bâton sur la tête. Elle avait une pachyméningite tout à fait typique.

Ainsi qu'on le voit d'après ces observations, les processus irritatifs déterminés par les traumatismes crâniens peuvent aboutir à la formation de fausses membranes analogues à celles que l'on rencontre dans la pachyméningite alcoolique. Au niveau de la face interne de la dure-mère, ils peuvent en outre provoquer l'apparition de productions fibreuses unissant plus ou moins intimement la substance cérébrale à la pie-mère. L'on pourrait rapprocher ces productions de celles qui se produisent au niveau des séreuses articulaires irritées par un traumatisme.

3° *Ostéophytes de la dure-mère.* — Les ossifications de la dure-mère, qu'il n'est pas rare de rencontrer chez les aliénés, peuvent,

elles aussi, être rapportées au traumatisme crânien ? Et il ne s'agit pas seulement des ostéophytes prenant naissance au point traumatisé, mais de ces concrétions calcaires qui siègent généralement dans les replis de la faux. M. Christian dit n'avoir pas étudié à ce point de vue les faits anciens assez nombreux, où il a trouvé ces lésions à l'autopsie, et, dans ses observations nouvelles, le hasard a fait qu'il n'en a point vu. Mais l'analogie autorise certainement à conclure que ces productions osseuses peuvent avoir pour cause un traumatisme du crâne, et probablement des fractures de la table interne. (Picqué.)

4° *Ramollissements*. — A la suite de traumatismes crâniens, l'on peut également observer des ramollissements soit limités au point où a porté le traumatisme, soit plus ou moins étendus, soit situés en un autre point du cerveau, mais en rapport avec le traumatisme antérieur par des relations évidentes (contre-coup).

Des ramollissements peuvent aussi résulter d'oblitérations vasculaires contemporaines du traumatisme ou de lésions vasculaires secondaires plus éloignées, telles que embolies et thromboses variées dues à des altérations trophiques locales, contre-coup elles-mêmes de la lésion traumatique.

Nous avons déjà cité une observation de ce genre au début de ce chapitre. Là, des foyers de ramollissements successifs s'étaient développés le long des scissures interhémisphériques et sylvienne gauche, sur le cours des vaisseaux thrombosés par propagation infectieuse (Voir Obs. n° 1). M. Picqué pense qu'ils doivent sou-
vent résulter de foyers de contusion cérébrale.

Nous en citerons de nouveaux exemples.

OBSERVATION n° 12.

P. G. traumatique. — Congestion, épaississement, teinte opaline et adhérences de la pie-mère, surtout à la convexité.

A certains endroits, toute la substance grise est enlevée avec les membranes.

Noyau de ramollissement à la partie moyenne et supérieure du corps strié droit (DUBUISSON, *loc. cit.*).

OBSERVATION n° 13.

Démence post-traumatique. Mort de cardiopathie.

Autopsie. — Aucune trace de la fracture du rocher, qui avait été signalée, mais lésions cérébrales considérables et s'étendant très loin de l'endroit qui avait été frappé.

On voyait sur la peau l'endroit précis où le coup avait porté dans la chute, en arrière de l'oreille gauche et le ramollissement s'étendait jusque sur l'extrémité antérieure du lobe frontal droit. Malgré l'importance des lésions, le malade s'était montré dans un état relativement satisfaisant pendant une période de sa maladie; aucune fonction importante ne devait être localisée dans les circonvolutions ramollies.

On peut juger par là combien il est difficile de reconnaître l'étendue et la localisation des lésions cérébrales d'après les symptômes physiques et intellectuels observés (Observation n° 22, DUBUISSON).

OBSERVATION n° 14.

Démence post-traumatique.

Autopsie. — Traces de carie vertébrale depuis la septième vertèbre cervicale jusqu'à la région lombaire. Congestion des membranes d'enveloppe de la moelle épinière, qui est saine.

Les os du crâne sont même friables.

Congestion de la pie-mère. Circonvolutions cérébrales, atrophiées, très pâles.

Cerveau petit. *Ramollissement au niveau des circonvolutions pariétales de l'hémisphère gauche.* Les couches optiques présentent une couleur marbre. L'examen microscopique fait voir des globules purulents dans les lames et les apophyses transverses des vertèbres et des produits inflammatoires dans le nerf optique (DUBUISSON, *loc. cit.*).

OBSERVATION n° 15.

Démence post-traumatique.

Autopsie. — Pas de traces de fracture du rocher, ni de la base du crâne; les deux sinus frontaux sont remplis de mucilage ayant l'apparence d'un pus épaissi.

Le cuir chevelu du côté gauche, dans toute la région pariétale, est fortement injecté de sang et imprégné d'un liquide d'apparence gélatineuse.

Le tissu osseux est congestionné. La dure-mère est adhérente à la substance cérébrale ramollie, sur toute la base du côté gauche, à l'extrémité du lobe frontal gauche et à l'extrémité du lobe frontal droit. La substance grise et une partie de la substance blanche sous-jacente sont réduites à l'état de bouillie gris jaunâtre, aux deux extrémités frontales et sur les deux tiers antérieurs de la face inférieure du lobe gauche.

A droite et à gauche, les extrémités des circonvolutions frontales, les circonvolutions arbitraires, le *gyrus rectus*, le nerf olfactif; à gauche, la moitié antérieure de la troisième circonvolution temporale et les deux temporo-occipitales sont réduites en bouillie méconnaissable.

Rien à noter aux différentes coupes dans les noyaux opto-striés. La pie-mère n'est plus reconnaissable dans les points ramollis ; ailleurs elle est un peu plus congestionnée qu'à l'ordinaire (DUBUISSON, *P. C.*, p. 287).

5° *Destruction de la substance cérébrale.* — Dans d'autres autopsies faites à l'asile longtemps après le traumatisme, on a pu observer de notables pertes de substance cérébrale, qui a disparu ou a été réduite à l'état de bouillie.

Ces lésions doivent encore être pour M. Picqué la conséquence de la contusion cérébrale.

OBSERVATION n° 16.

*Démence épileptique.**Autopsie :*

	gr.	gr.
Hémisphère droit	450	1 000
— gauche	550	
Cervelet et bulbe		170
Poids de l'encéphale		1 170

Cicatrice sur le cuir chevelu et enfoncement du frontal pouvant loger l'index. Cet enfoncement s'étend du centre de l'os à la partie moyenne de l'articulation fronto-pariétale droite. L'angle formé par la fracture ancienne du frontal s'avance en pointe dans la cavité crânienne. Un tissu cicatriciel peu résistant comble l'ouverture laissée par les deux fragments osseux.

Le lobe frontal présente une cavité pouvant contenir un œuf de poule et siégeant au-dessous de la cicatrice osseuse. Il n'y a plus trace de circonvolution à cet endroit, où existe une adhérence entre la paroi osseuse et la membrane tenant lieu de la substance cérébrale ; les pommons sont farcis de tubercules (DUBUISSON, n° 12).

OBSERVATION n° 17.

Manie chronique post-traumatique. — Mort dans le marasme.

Autopsie. — Le crâne présente un enfoncement situé à la région temporale gauche au niveau de la suture fronto-pariétale. La surface déprimée est irrégulièrement ovale, son grand diamètre obliquement dirigé de haut en bas et d'avant en arrière. Elle présente 4 centimètres de longueur sur 2 de largeur. La dépression peut être évaluée à 3 ou 4 millimètres au-dessous du reste de la surface du crâne. Le péri-crâne est à ce niveau plus adhérent qu'ailleurs. La calotte du crâne est sciée et enlevée. Au niveau de la fracture, toute la tablette intérieure fait, vers la cavité crânienne, une saillie proportionnée à la dépression exté-

rière. Aux deux extrémités du grand axe, la saillie est plus considérable et forme une espèce d'épine. A ce niveau, la cicatrice osseuse a entraîné avec elle une partie des méninges, et la saillie antérieure quelques parcelles de substance cérébrale. Le cerveau présente dans son ensemble les caractères d'une affection ancienne; les méninges sont partout épaissies et opaques, les circonvolutions maigres et atrophiées, la sérosité très abondante. L'hémisphère droit ne présente aucune lésion remarquable. Il en est tout autrement pour l'hémisphère gauche. Celui-ci a subi une vaste perte de substance correspondant exactement à la saillie faite par l'os fracturé.

Cette perte de substance forme une sorte de gouttière en avant et au-dessus de la scissure de Sylvius; toute la substance grise des circonvolutions est détruite, et l'on voit à nu la substance blanche sous-jacente. La partie antérieure de cette gouttière est la plus profonde et correspond à la saillie antérieure de l'épine osseuse. Il existe une autre perte de substance circulaire correspondant à la saillie postéro-inférieure, située au centre du lobule sphénoïdal.

Le poids de l'hémisphère droit étant de 597, celui de gauche est de 525, soit une différence en moins de 72 grammes.

Les artères cérébrales sont partout saines et sans adhérence.

L'artère sylvienne gauche et ses branches sont examinées et ne présentent aucune altération. (Extrait de Dubuisson, Obs. n° 4.)

On voit, dans cette observation intéressante, que le malade a été complètement aphasique pendant un an. Il guérit et, pendant un séjour de cinq ans à l'asile de Quatre-Mares, on ne constate ni aphasie, ni hémiplégie.

La troisième circonvolution frontale, en partie détruite, avait produit l'aphasie, qui a disparu, parce que d'autres parties du cerveau se sont habituées à présider aux manifestations de la parole; en un mot, il y a eu suppléance.

6° *Prédominance d'une lésion généralisée.* — Chez des individus ayant succombé à des lésions cérébrales généralisées, ces lésions peuvent prédominer au point du cerveau en rapport avec le point traumatisé anciennement.

OBSERVATION n° 18.

P. G. — Chez un sujet nullement prédisposé et habitant un pays où la paralysie générale est rare, une fracture du crâne se produisit et, à la suite de ce choc, se développa une méningo-encéphalite, qui avait débuté au niveau du point frappé et s'y était pour ainsi dire limitée. Une affection aiguë emportant le malade permit de constater, à l'autopsie, les lésions caractéristiques en même temps que la différence de ces lésions sur les

deux hémisphères ; elles n'étaient qu'ébauchées sur celui où le coup n'avait pas porté (CH ISTIAN, *loc. cit.*).

7° *Tumeurs.* — Pour les traumatismes très anciens, la cicatrice de l'ancienne plaie ou les désordres consécutifs persistants peuvent réaliser les conditions d'une véritable tumeur cérébrale.

D'ailleurs la symptomatologie des traumatismes offre par plus de l'ancienne d'un côté de frappantes analogies avec celle des aliénés atteints de tumeurs cérébrales.

Même incertitude touchant les localisations, qu'il s'agisse de tumeur ou de plaie du cerveau.

Comme les tumeurs, les traumatismes semblent, lorsqu'ils atteignent la corticalité, entraîner des phénomènes d'excitation.

Le maximum de troubles psychiques, tant au point de vue de la précocité que de l'intensité des manifestations, semble en rapport avec la limitation du traumatisme à la région des lobes frontaux.

Les troubles moteurs et sensitivo-sensoriels (épilepsie surtout) correspondent plus spécialement au traumatisme de la région moyenne ou postérieure de l'encéphale ; ce sont les seuls qui présentent, lorsqu'ils existent, les garanties suffisantes d'un diagnostic de localisation corroboré par l'examen des parties superficielles du crâne et de la face, siège de cicatrices plus ou moins nettes.

Les néoformations consécutives aux traumas anciens sont très variées : les unes sont d'origine purement traumatiques, d'autres sont complexes et proviennent d'une association pathologique entre le foyer traumatique cicatriciel et l'éclosion d'un néoplasme distinct surajouté. M. Duret vient d'en faire une étude complète dans son rapport au dernier Congrès de chirurgie. Nous reproduisons d'ailleurs un certain nombre de ses observations.

Kystes. — Les traumatismes craniens peuvent également être l'origine de kystes. Parmi ces kystes, les uns résultent de la simple transformation d'un épanchement sanguin ; d'autres proviennent d'une dégénérescence de la substance cérébrale qui s'enkyste après sa destruction, sa réduction en bouillie ; d'autres sont des kystes hydatiques : le dépôt des hydatides se fait spécialement en un point traumatisé de la substance cérébrale, ainsi qu'il se fait dans les autres points du corps, et notamment au foie ; d'autres enfin représentent l'évolution kystique de certaines tumeurs : gliomes, etc... au sujet desquelles nous reviendrons plus tard.

Nous avons trouvé dans les auteurs quelques observations intéressantes de kystes post-traumatiques du cerveau. Nous les diviserons en :

Kystes séreux ;

Kystes suppurés ;

Kystes hydatiques (*réserveant pour un paragraphe suivant la description des tumeurs enkystées ou kystogènes*).

OBSERVATION n° 19.

Kystes séreux. — Homme de trente-huit ans, ayant subi un traumatisme antérieur et présentant les symptômes suivants : amnésie verbale, paraphrasie ; parésie des membres gauches, avec accès épileptiformes commençant par la main gauche, qui est froide et cyanosée. Impulsions psychiques.

Ce malade fut opéré. Il présentait un kyste séreux traumatique de la largeur de 11 centimètres, situé à la partie moyenne de la frontale ascendante et de la pariétale ascendante.

A la suite de l'opération, il présenta de l'amélioration de la force musculaire, de la parole, de l'écriture et de l'entendement ; mais il lui resta un peu d'amnésie (Rossolimo, *Rev. de neur.*, 1894, p. 127).

OBSERVATION n° 20.

Homme de trente-cinq ans, qui subit un traumatisme sur le front, à l'âge de neuf ans. Il était resté une cicatrice déprimée. Depuis cet accident, il eut plusieurs crises de céphalalgie et d'inconscience, puis plus tard s'installèrent des crises convulsives généralisées, un affaiblissement progressif de l'intelligence et de la mémoire, de l'hébétéude.

Ce malade fut opéré. Au niveau de la portion crânienne déprimée, on fit une résection osseuse, et l'on tomba sur un kyste traumatique volumineux contenant de la sérosité jaune-paille.

A la suite de cette opération, on observa une guérison rapide des troubles de l'intelligence et de la mémoire. Toutefois les convulsions reparaissaient au moindre excès (Erkridge et Mac Naught, *Arch. de neur.*, 1896, p. 69).

OBSERVATION n° 21.

Fille de neuf ans, qui, à l'âge de trois ans, reçut sur l'occiput un coup violent, à la suite duquel elle eut une forte épistaxis. Elle guérit à peu près de ce traumatisme, tout en se montrant peu intelligente. Quatre ans après, elle fut prise de céphalalgies violentes, qui empirèrent progressivement. Elle présentait de la somnolence, des bâillements fréquents.

Double névrite optique, démarche chancelante, cérébelleuse, ataxie du bras droit.

Cette malade fut opérée en deux temps. En un premier temps, on réséqua une portion de l'écaille du cervelet. Trois jours après, on pratiqua une ponction qui amena l'issue d'une once de sérosité claire, albugineuse, ne réduisant pas la liqueur de Fehling. Ce kyste occupait le lobe gauche du cervelet.

Dix-huit mois après l'opération, la guérison persistait; les symptômes cérébraux : céphalgie, somnolence, démarche chancelante, ataxie du bras droit, avaient disparu, mais l'enfant était restée aveugle (Guthrie et Collier, *Soc. clin. de Londres*, 27 octobre 1899; et *Medical News*, 1899).

OBSERVATION n° 22.

Kyste suppuré. — Homme de vingt-six ans, qui se tira un coup de revolver dans l'oreille droite. Il tomba dans le coma, et à la suite duquel il présenta des crises de céphalgie intense et une hémiplegie gauche, qui ne tarda pas à se compliquer de contracture de la main et du bras et de mouvements choréiformes.

Ce malade fut opéré. Hémicraniectomie; série de couronnes de trépan Farabeuf et section intermédiaire au ciseau. Ouverture d'un vaste kyste traumatique suppuré, siégeant sur l'hémisphère droit, très aplati et formé par des fausses membranes. Issue d'un liquide trouble contenant des grumeaux.

A la suite de cette opération, le malade fut amélioré passagèrement. Amélioration de la céphalgie, de la contracture et des mouvements choréiformes. Puis, au bout d'un mois, il retomba dans le même état qu'auparavant (Girard, *Congrès de chirurgie*, 1892, p. 329).

OBSERVATION n° 23.

Kystes hydatiques. — Homme de quarante ans, qui fit une chute sur le pariétal gauche. Quelque temps après, il fut pris de céphalgies à prédominance pariéto-occipitale, de vertiges, de vomissements. Papillite de stase à droite. Son intelligence s'affaiblit progressivement, en même temps qu'il s'installait de la cécité verbale avec paraphasie; le malade ne comprenait plus que la mimique. Hémianopsie bilatérale homonyme droite; sensibilités affaiblies à droite. Accès épileptiques précédés d'une aura sensorielle du côté droit du corps.

Ce malade fut opéré. Trépanation pariéto-occipitale. On se trouve en présence d'un kyste hydatique du *cortex* pariéto-occipital gauche. La ponction amena l'issue d'un liquide clair, où l'on trouva des crochets. La poche fut fermée après injection de sublimé.

Le malade guérit progressivement; tous les symptômes s'amélior-

rèrent (Lisanti, *Riforma medica*, 1899, cité par Chipault : *Chirurgie nerveuse*, 1903, III, p. 343).

Anévrismes. — Tumeurs vasculaires. — Les traumatismes crâniens peuvent déterminer également la rupture de parois vasculaires voisines et leur ouverture dans des vaisseaux voisins.

Les anévrismes artério-veineux, dont il a été cité un remarquable exemple au Congrès de chirurgie de 1893, sont capables de comprimer le cerveau et d'amener des troubles convulsifs.

Nous citerons le cas suivant :

OBSERVATION n° 24.

Angiomes. — Homme de vingt et un ans, ayant reçu, huit ans auparavant, un coup sur la région frontale. La plaie qui en résulta laissa une cicatrice visible, avec peau adhérente à l'os. Trois ans après, le malade présenta des attaques convulsives diurnes et nocturnes, fréquentes, précédées d'une aura intellectuelle (réminiscences très vives). Parfois état de mal ; quelques céphalées.

Ce malade fut opéré. La section des téguments laissa voir les traces d'une fracture ancienne. Après l'application de quatre couronnes de trépan, on tomba sur une plaque de méningite durale de la grandeur d'un florin, en dessous de laquelle se trouvait un épais lacis vasculaire angiomateux, qui couvrait les première et deuxième circonvolutions frontales.

Le malade fut amélioré pendant trois mois, au bout desquels les crises reparurent (Korteweg, Van Eyk et Winkler, *Chirurgie nerveuse*, I, p. 698).

OBSERVATION n° 25.

Homme de vingt et un ans, ayant reçu, il y a trois ans, une plaie en arrière de la bosse frontale gauche. Il ne s'était senti de rien jusqu'à six jours avant l'examen, jour où il tomba par terre et resta paralysé des membres droits. Ce malade fut opéré ; l'application de deux couronnes de trépan laissa voir un angiome de la région rolandique gauche. L'amas de veines fut lié et le malade guérit. De tous les symptômes, il ne lui resta qu'une difficulté à étendre les doigts (*Gazetta de Torino*, 1890, Giordano).

OBSERVATION n° 26.

Anévrisme artério-veineux. — Homme de quarante ans, qui, à la suite d'un traumatisme du crâne, présenta des crises d'épilepsie jacksonienne, d'abord limitées au membre supérieur droit, puis gagnant rapidement le membre inférieur et la face à droite.

Ce malade fut opéré. Une trépanation faite au niveau de l'ancienne fracture montra un anévrisme artérioso-veineux du volume d'une

amande. La rondelle osseuse ne fut pas remplacée. Les crises cessèrent (Warnots, *Congrès de chirurgie*, 1893, p. 481).

Tumeurs néoplasiques. — Nous avons recueilli un certain nombre d'observations dans lesquelles nous trouvons : d'abord un traumatisme crânien ; puis, après un temps plus ou moins long, une tumeur (gliome, angiome, sarcome, etc...). Nous nous sommes demandé s'il y avait entre eux un rapport de cause à effet, et si le traumatisme était bien la cause efficiente. On comprend quel problème se pose, et quelle est son importance, spécialement au point de vue médico-légal (1), en raison des faits que soulèvent aujourd'hui les questions d'assurance et les lois ouvrières. On ne saurait nier, croyons-nous, certaines relations entre les traumatismes et les néoplasmes cérébraux, surtout quand le traumatisme a été violent, suivi de perte de connaissance, de coma, accompagné de fractures et d'enfoncements, et que les accidents cérébraux, débutant sitôt après, suivent une progression continue. Il en est ainsi dans les observations que nous citons plus bas, où l'on voit, après un choc grave, choc d'une poutre, coup de pied de cheval, apparaître tous les signes des tumeurs cérébrales (céphalées, vomissements, vertiges, convulsions).

Donc, si le traumatisme, à lui seul, ne peut faire naître un néoplasme, il en favorise l'apparition en créant un *locus minoris resistentiæ* et en le présentant aux prédispositions héréditaires.

De ces tumeurs crâniennes survenues chez des traumatisés du crâne, les unes sont bénignes (tumeurs calcifiées), les autres sont malignes (gliomes, sarcomes, etc.). D'autres, sans avoir des dispositions bien nettes à envahir les tissus voisins, tirent leur gravité de leur tendance à se généraliser dans l'organisme (tuberculomes). Nous avons dû enfin citer des observations où la nature de la tumeur est restée indéterminée.

OBSERVATION n° 27.

Tumeurs calcifiées. — Homme de dix-neuf ans, qui, à huit ans, reçut un coup sur la tête. Ce traumatisme déterminait des attaques d'épilepsie partielle dans le bras droit, surtout à onze ans, où il en présente jusqu'à huit par heure. Puis, à treize ans, attaques convulsives très fréquentes des jambes et des bras. Les os du bras droit s'atrophiaient et subirent un arrêt de développement. Hémiparésie et hémiatrophie droite. Rien à l'ophtalmoscope.

Ce malade fut opéré ; on pratiqua sur lui une résection temporaire

(1) Von Bergmann, *Berliner medical Gesellschaft*, 6 février 1901, et *Deutsche medical Zeitung*, 1901, p. 451.

sur la partie supérieure et frontale des pariétales ascendantes. Au toucher, on sentit un corps dur dans la frontale ascendante. C'était une tumeur calcifiée de la longueur de 4 centimètres sur une largeur de 3 centimètres et du poids de 12 grammes. Elle était située dans le centre blanc de la frontale ascendante, à sa partie supérieure et moyenne.

L'on pratiqua l'excision en coin de la substance cérébrale qui contenait la tumeur. Il guérit, s'améliora progressivement. Les convulsions disparurent. Il mourut subitement trois mois après (Guldenarm et Winkler, *Chirurgie nerveuse*, f. 702).

OBSERVATION n° 28.

Tumeurs malignes. Gliomes. — Fille de neuf ans et demi, qui fit deux chutes sur la tête à l'âge de cinq ans. Depuis ce temps, elle eut des céphalalgies violentes, des vomissements, des vertiges. Stase papillaire bilatérale. Légère parésie du facial droit. Asthénie et atonie des muscles de la face à droite. Tremblement des bras et des mains des deux côtés. Démarche ataxique type. Réflexes rotuliens exagérés; sensibilité normale, et bon état psychique.

A l'autopsie, on trouva un gliome des tubercules quadrijumeaux et du pédoncule cérébelleux supérieur droit [Triconi (Bologne), *Riforma medica*, 1899; et Chipault, *Chirurgie nerveuse*, 1903, III, p. 396].

OBSERVATION n° 29.

Homme de quarante-huit ans. A douze ans, il reçut un coup sur le pariétal gauche. Depuis ce temps, il présenta un affaiblissement progressif des facultés intellectuelles, avec des céphalées d'une extrême violence et une névrite optique très intense. A quarante-six ans, il présenta des attaques d'épilepsie partielle avec monoplégie de la jambe droite. Deux ans plus tard, hémiplegie presque totale des extrémités, mais rien à la face ni à la langue.

Le malade fut opéré : résection temporaire avec la scie électrique sur la partie supérieure de la région motrice. Découverte d'un gliome kystique de 75 grammes dans le lobule paracentral à la face interne de la première frontale et de la partie voisine de la deuxième frontale. Ablation en coin du kyste et de la tumeur.

A la suite de cette opération, la céphalée disparut; le malade redevenait gai; il peut marcher; son état s'améliore progressivement. Deux ans et demi après, son bon état persistait (Wermey et Winkler, *Chirurgie nerveuse*, I, 706).

OBSERVATION n° 30.

Sarcomes. — Homme d'une trentaine d'années, qui reçut, en 1889, plusieurs coups sur la tête. Depuis ce temps, il se montre indolent; sa

vue s'affaiblit, et pourtant il n'y pas de névrite optique; par moment, il a des accès de migraine et de vomissements. En 1893, il présenta une paralysie de la jambe droite, avec paralysie moins accusée du bras droit. Puis sa parole s'embarrasse, et ce défaut était surtout accusé lorsqu'on faisait lire le malade; l'écriture lui était devenue impossible. En 1897, la paralysie de la jambe droite était à peu près complète; la paralysie incomplète de son bras droit avait persisté; le côté droit de la face était parésié. Il présentait une aphasie motrice et sensitive incomplète. Son indolence s'accrut; il était un peu dément, mais il n'eut jamais de convulsions.

Ce malade fut opéré: craniectomie triangulaire, application de fraises et sciage des ponts laissés entre les trous pratiqués à l'aide des fraises. Une hémorragie diffuse empêcha l'intervention d'être poussée plus loin ce jour-là. Mais, trois jours après, l'hémorragie ayant cessé, le lambeau osseux fut soulevé à nouveau, et l'on observa un sarcome fuso-cellulaire de 120 grammes, à la partie supérieure de la région rolandique et sur le pied des première, deuxième et troisième frontales. La tumeur fut énucléée.

Deux mois plus tard, on n'observait plus d'aphasie. La lecture à haute voix était possible, et il n'y avait pas d'embarras de la parole. L'hémiplégie était en voie de diminution. Trois ans après, il était encore vivant et dans le même état (Wayenburg et Westermann, *Chirurgie nerveuse*, I, 708).

OBSERVATION n° 31.

Homme de trente-huit ans, qui, plusieurs années auparavant, avait reçu sur la tête un traumatisme violent. Depuis ce temps, il avait par moment des maux de tête; sa vue s'affaiblissait, ses facultés diminuaient. Puis la céphalée devint intense; des convulsions apparurent à la jambe droite d'abord, puis au bras droit, puis à la face. Enfin il s'établit une hémiparésie et atrophie musculaire droite.

Ce malade mourut de méningite. On trouva un sarcome du volume d'un poing; tumeur assez facilement énucléable (Wrzesniowski, Pologne, 1896; Chipault, *Chirurgie nerveuse*, 1903, II, p. 142).

OBSERVATION n° 32.

Tubercule. — Homme de vingt-trois ans, chez qui les accidents déburent il y a quatre ans, à la suite d'une chute sur la partie droite de l'écaille occipitale: affaiblissement progressif des facultés de la vue; accès d'épilepsie jacksonienne, portant sur le bras et la jambe gauche, qui deviennent de plus en plus fréquents. Hémianopsie bilatérale homonyme droite; pas de stase papillaire. Abolition des réflexes du membre supérieur et exagération des réflexes du membre inférieur gauche.

A l'autopsie, on trouva, au niveau anciennement traumatisé, un tubercule du volume d'un œuf de colombe, du poids de 30 grammes, adhérent à la dure-mère, qui occupait le tiers supérieur de la circonvolution pariétale ascendante, et à la portion antérieure de première et seconde circonvolutions pariétales. Il y avait une tuberculose pulmonaire très avancée (Durante, inédite, in Chipault, *Chirurgie nerveuse*, 1903, III, p. 333).

OBSERVATION n° 33.

Tumeurs non désignées. — Homme de vingt ans, qui reçut un coup sur la région temporale gauche. Il tombe ensuite dans l'imbécillité. Puis s'établirent progressivement des céphalées violentes au point autrefois traumatisé. Double œdème papillaire. Bientôt il présenta des symptômes de paralysie faciale à droite; faiblesse du bras et de la jambe droits. Il répond aux questions avec difficulté. Comme la paralysie faciale était plus accusée que celle des extrémités, Korte diagnostiqua une tumeur de la partie inférieure de la région motrice. État comateux.

Ce malade fut opéré. Craniotomie à lambeau. On tombe sur une tumeur (dont la nature histologique n'est pas indiquée dans l'observation), située à la partie inférieure des circonvolutions frontale ascendante et pariétale ascendante. Cette tumeur avait la grosseur d'un œuf de poule.

Après ablation de la tumeur, le malade présenta une paralysie post-opératoire du côté droit du corps, qui finit par disparaître. Guérison. (Fränkel, *Med. Zeitung*, 1902, p. 317).

OBSERVATION n° 34.

Homme qui, à la suite d'un coup, présenta un trajet fistuleux près de la région frontale, au-dessus de l'orbite. A la suite de ce coup, il présenta des convulsions du bras gauche et du côté gauche de la face.

L'autopsie révéla l'existence d'une tumeur (dont la nature n'est pas indiquée dans l'observation que nous résumons), située au pied des première et deuxième circonvolutions frontales, c'est-à-dire juste au point traumatisé auparavant (Armitage, *Lancet*, 1898, n° 26, et *Jahresbericht*, 1898, II).

CHAPITRE IV

NATURE ET PATHOGÉNIE DES PSYCHOSES TRAUMATIQUES

Nous étudierons, dans les chapitres qui suivent, sous la dénomination d'accidents récents (symptômes ternaires) et d'accidents anciens (symptômes quaternaires) les troubles mentaux consécutifs au traumatisme. Or le lien qui semble exister entre l'accident initial et le trouble mental consécutif est-il légitimé d'une façon générale.

Y a-t-il lieu, dès lors, d'admettre dans le cadre nosologique une classe spéciale de psychoses dites traumatiques, ou bien le traumatisme n'est-il qu'un facteur étiologique commun, comme tant d'autres, à toute cette série de psychoses diverses sans autre lien actuel?

La vérité n'est-elle pas plutôt dans une troisième hypothèse, qui concilie les deux précédentes en apparence exclusives et les admet toutes deux selon le cas.

Beaucoup d'auteurs, notamment Schlager, Skaë, Krafft Ebing, font une place à part à une folie spéciale en rapport avec le traumatisme, dont ils ont tenté de déterminer les caractères distinctifs.

Christian, que nous citons souvent, et dont le travail très complet et très important constitue une mine précieuse, repousse cependant l'étiquette nosographique de « folie traumatique ».

Suivant Bewan Lewis, 20 p. 100 des folies intermittentes chez l'homme avaient une origine traumatique. Pour Richardson, de Washington (*Am. Journal of Insanity*, 1903 : Symptomatologie des folies traumatiques), les troubles mentaux qui ont pour origine une atteinte cérébrale étant très variés, il convient de les diviser en deux groupes.

Le premier groupe seul comprend des troubles mentaux qui sont toujours en rapport étroit avec le traumatisme, cause directe et suffisante, soit qu'ils l'aient suivi immédiatement, soit que des symptômes associés se soient développés depuis cette date, même

si les troubles intellectuels proprement dits n'ont fait leur apparition que plusieurs mois ou plusieurs années après le trauma. Dans tous les cas, les troubles sont proportionnés à la gravité du trauma, tout en tenant compte de l'instabilité congénitale ou acquise du sujet.

Pour Christian, il n'existe pas de folie traumatique, et il en donne comme première raison que la cause même de cette folie ne saurait avoir aucune spécialité.

« Si à la suite d'un coup à la tête, nous voyions toujours survenir les mêmes altérations de l'encéphale, le même processus morbide, on comprendrait qu'il se produisit toujours la même affection mentale. Mais, en réalité, rien n'est variable comme ses résultats prochains. Il n'est même pas possible de savoir exactement quelle est la partie de l'encéphale définitivement atteinte. Du point extrême directement atteint, l'ébranlement se transmet à toute la masse cérébrale, et qui pourrait dire où aboutit la résultante finale.

« Il faut réfléchir que la vie cérébrale est infiniment complexe, que le traumatisme n'agit jamais seul, enfin qu'il n'agit pas autrement que toutes les causes que nous invoquons dans l'étiologie des maladies mentales : tantôt il intervient comme cause déterminante, bien plus souvent comme cause prédisposante (1). »

Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit plus haut sur l'origine traumatique de la paralysie générale. Dans bien des cas, d'ailleurs, le traumatisme intervient concurremment avec d'autres causes héréditaires ou acquises :

Nous en pouvons nous-même citer d'aussi complexes et d'aussi contraires à la thèse de la folie traumatique, malgré les apparences ; mais ce ne sont pas les seuls cas, et d'autres, en revanche, plus rares il est vrai, militeraient en faveur de l'admission d'une psychose particulière.

Dans la majorité des cas en, effet, le traumatisme ne semble pas imprimer à la folie un caractère spécial ; il n'intervient qu'en produisant dans le cerveau des lésions que nous avons étudiées dans un autre chapitre, et qui diminuent la résistance de l'organe, quand il n'existait aucune prédisposition latente. C'est ainsi que l'on peut voir survenir l'une ou l'autre des maladies mentales : manie, délire de persécution, folie circulaire ou démence, épilepsie,

(1) Christian, Des traumatismes du crâne dans leurs rapports avec l'aliénation mentale. *Archives de neurologie*, vol. XVIII, septembre 1889, n° 53, p. 198 et suiv.

paralyse générale; non pas indifféremment, mais suivant la nature et le mode d'action des autres causes qui sont également intervenues.

Mais, de l'aveu même de l'auteur précité, qui repousse l'expression de folie traumatique : « Il est une série de cas où il semble que le traumatisme imprime à la maladie mentale un cachet spécial, quand il a été la cause directe et immédiate de la folie. »

OBSERVATION n° 35.

Un officier reçoit des coups de sabre à la tête à la bataille de Sedan; il guérit et reprend son service; mais il ne cesse de présenter des troubles cérébraux : céphalalgies, vertiges, éclipses de mémoire. Ces symptômes s'aggravent progressivement, se compliquent de délire, et il faut placer le malade dans un asile d'aliénés.

Au début, il présente une excitation maniaque avec des idées de grandeur, qui peut faire croire à une paralysie générale. Mais il n'a pas de tremblement manifeste de la parole; il n'y a pas le caractère si expansif du paralytique, mais plutôt un état de torpeur, enfin la marche de la paralysie générale; depuis plus de sept ans, le malade reste dans un état à peu près stationnaire, et ce n'est pas ainsi que les choses se passent chez le paralytique (CHRISTIAN).

Ce cas ne semble-t-il pas prouver, comme nous l'avons laissé pressentir plus haut, qu'il s'agit bien d'une pseudo-paralysie générale et non pas de la paralysie générale vraie.

Plus loin, d'ailleurs, M. Christian reconnaît qu'il a plusieurs cas de ce genre dans son service, cas se ressemblant d'une manière frappante. Il les a compris dans ses cas de démence. « Cette démence a quelque chose de spécial, et, s'il me fallait trouver un diagnostic plus précis, je crois que je m'arrêteraïs à celui d'encéphalite chronique de cause traumatique. »

Nous rappellerons ici l'observation Gervais et qui concerne un cas de démence précoce simple non paralytique, répondant au type de Christian d'encéphalite chronique post-traumatique.

On voit, dès lors, combien il faut se mettre en garde avant d'appliquer aux troubles psychiques consécutifs à un traumatisme le nom de psychose traumatique. C'est qu'en effet aussi ces troubles, si fréquents chez des sujets prédisposés, sont rares au contraire chez les individus sans tare nerveuse héréditaire.

« Avant tout, il faut donc rechercher, comme le dit Meissans (1),

(1) *Thèse de Bordeaux*, 1899, p. 51.

les antécédents personnels ou héréditaires et les lésions nerveuses en un mot, il faut bien s'assurer que la psychose traumatique s'est développée sur un terrain vierge. »

Cette première cause d'erreur étant éloignée, il faut étudier avec soin la nature et la forme de psychose dont le sujet est atteint.

Avant de se prononcer sur l'existence réelle d'une psychose traumatique, il reste une dernière question intéressante au point de vue de la folie, c'est celle du temps écoulé entre le moment de l'accident et celui de l'explosion de la folie. Si, pour le premier terme de la question, il est facile d'avoir une indication précise, il n'en est plus de même au second.

Comment, dit Christian, déterminer l'heure précise où un individu est devenu aliéné? Cela est d'autant plus difficile que la période intermédiaire est en général remplie par une série de phénomènes nerveux, plus ou moins caractérisés, plus ou moins accentués et menant à la folie par une pente insensible.

Il faut ajouter cependant que les malades ne nous arrivent que lorsque les symptômes d'aliénation mentale sont devenus tellement évidents qu'on ne peut plus les laisser en liberté, lorsque, en un mot, la folie est nettement déclarée : c'est le temps écoulé entre ce moment et celui de l'accident que Christian a noté dans le tableau suivant :

	FOLIE.	PARALYSIE GÉNÉRALE.	DÉMENCE.	ÉPILEPSIE.	TOTAL.
1 à 5 ans.....	17	23	8	6	54
5 à 10 —	6	7	4	4	21
10 à 20 —	3	4	2	2	11
20 à 30 —	2	4	1	»	7
Plus de 30 ans.....	1	5	1	»	7
Totaux.....	29	43	16	12	100

La grande majorité des cas, les trois quarts, se groupent de un à dix ans, et principalement de un à cinq ans. Plus rares sont ceux où la folie n'est survenue qu'après dix, vingt ou même trente ans ; cependant ils forment un quart du total.

Nous obtenons pour nos observations (*autant qu'il a été possible de le reconstituer*) le tableau suivant :

Périodes intercalaires entre le traumatisme et la folie consécutivement.

	FOLIE.	PARALYSIE GÉNÉRALE.	DÉMENCE.	ÉPILEPSIE.	TOTAL.
1 à 5 ans.....	24	11	12	16	63
5 à 10 —	3	5	3	8	19
10 à 20 —	»	7	3	3	13
20 à 30 —	»	»	»	2	2
Plus de 30 ans.....	»	»	»	»	»
Totaux.....	27	23	18	29	97

L'opinion de M. Dubuisson est intéressante au point de la filiation qui existe, d'après lui, entre le traumatisme et le trouble mental.

Ses recherches remontent à 1852, époque à laquelle fut installée l'asile de Quatre-Mares; sur 6000 entrées environ, plus de 100 furent admises à la suite de coup ou de chute sur la tête. Il est probable même que, parmi les nombreux malades admis sans renseignements, plusieurs autres seraient venus grossir ce chiffre déjà si important.

« Il déclare que certaines observations sont muettes sur l'époque du traumatisme et sur les troubles éprouvés immédiatement après, aussi bien que sur ceux qui avaient pu se produire entre le moment de l'accident et le début de l'aliénation confirmée. — En outre, il n'a pas pu toujours recueillir de renseignements suffisamment précis sur les traumatismes survenus dans la première enfance, lesquels peuvent causer l'idiotie, l'imbécillité ou l'épilepsie, trop souvent considérées comme affections congénitales. Dès lors, laissant de côté ces faits, peut-être douteux au point de vue de l'étiologie, l'auteur ne s'est attaché qu'à ceux où des troubles nerveux spéciaux ont suivi l'accident et ont continué à se montrer ensuite.

« Or, dans ces derniers cas, le traumatisme peut et doit même, à son avis, être considéré comme la cause principale, sinon comme la cause unique, de l'aliénation mentale.

« Il est hors de doute ajoute-t-il que le traumatisme du cerveau puisse causer des troubles fonctionnels plus ou moins durables.

« Il admet que le traumatisme, par l'ébranlement de la section nerveuse, peut suspendre momentanément les fonctions céré-

brales ; il peut les troubler et même les détruire. Il peut enfin préparer le terrain pour le développement ultérieur de troubles fonctionnels divers.

« Les troubles de la mémoire lui ont paru exister fréquemment dans la folie traumatique.

M. Dubuisson fournit une statistique de 132 malades atteints de folie consécutive au traumatisme crânien : 25 manies, 16 hypémanies, 32 épileptiques, 44 paralysies générales, 15 démences.

M. Picqué et Marie ont fait eux-mêmes une enquête personnelle dans les services de la Seine et recueilli les fruits d'une autre enquête faite auprès des médecins d'asiles d'aliénés de France en 1902.

Il résulte de cette enquête, qui a été publiée dans leur communication au Congrès de Grenoble, que dix-sept médecins d'asiles ont signalé des cas de psychoses en rapport plus ou moins net avec des traumatismes crâniens. Ils ont, d'autre part, publié un certain nombre de faits personnels qui tendent à confirmer ce rapport entre le traumatisme crânien et le développement de troubles crâniens.

Certes, quand on envisage le nombre des aliénés internés dans les asiles du territoire, le chiffre publié constitue une proportion plutôt faible en faveur de l'étiologie traumatique.

Cependant nous considérons que cette étiologie doit être plus fréquente qu'il ne paraît, et qu'il doit en être du traumatisme un peu comme il en est de l'antécédent syphilitique dans la paralysie générale. Plus on la cherche et plus on la trouve, parce que les antécédents traumatiques aussi bien que spécifiques sont facilement méconnus et tendent à échapper aux recherches, si elles ne sont pas conduites avec rigueur et méthode.

CHAPITRE V

SIÈGE ET VARIÉTÉS DES TRAUMATISMES CRANIENS

Ainsi que nous l'avons montré plus haut, même lorsqu'il n'existe aucune trace héréditaire, la forme de la psychose traumatique est tellement variable que certains auteurs ont été jusqu'à refuser à cette variété de psychose une place à part dans le cadre nosologique. Aussi nous a-t-il paru intéressant pour expliquer les divergences cliniques, de grouper dans un même chapitre les données relatives au siège et aux variétés de traumatismes craniens. Ce chapitre constituera en quelque sorte une préface à l'étude des symptômes.

M. Christian a constaté une extrême variété dans la nature des traumatismes relevés chez les aliénés atteints de psychose post-traumatique ; on en jugera par le tableau suivant qu'il a établi :

	FOLIE.	PARALYSIE GÉNÉRALE.	DÉMENCE.	ÉPILEPSIE.	TOTAL.
Chutes de cheval.....	4	40	1	»	42
— d'un lieu élevé.....	17	18	4	5	44
Coup de feu, éclat d'obus.....	»	2	3	1	6
Instruments contondants.....	8	8	7	6	29
— tranchants.....	3	4	1	»	8
Contre-coup, chute sur les pieds..	»	1	»	»	1
Totaux.....	29	43	16	12	100

Il y aurait lieu encore de reprendre en détail chacun de ces paragraphes et de montrer quelle diversité s'y cache. Ainsi pour les chutes de cheval, tantôt le blessé est tombé sur le côté, heurtant la tête contre une pierre, ou contre l'angle d'un mur ou d'un trottoir ; tantôt il a été lancé en avant en plein galop, par-dessus la tête du cheval, contre un arbre ou un tas de pierres.

Christian décrit longuement les divers modes de traumatismes.

Il cite une observation de paralysie générale ayant succédé à

un traumatisme par contre-coup : chute sur la plante des pieds dans une cave.

Nous-même, avons établi un tableau en adoptant les mêmes rubriques que l'auteur précédent :

	FOLIE.	PARALYSIE GÉNÉRALE.	DÉMENCE.	ÉPILEPSIE.	TOTAL.
Chutes de cheval.....	4	2	»	4	4
— d'un lieu élevé.....	14	6	6	8	34
Coup de feu ou éclat d'obus.....	2	2	2	3	9
Instruments contondants.....	10	14	8	16	48
— tranchants.....	»	1	2	1	4
Chute sur les pieds.....	»	»	1	»	1
Totaux.....	27	25	19	29	100

Une question également d'une grande importance et qui n'a pas échappé à la sagacité de Christian, c'est celle de l'âge auquel a eu lieu l'accident. Il est évident que, toutes choses égales d'ailleurs, un traumatisme quelconque agit différemment sur le crâne de l'adulte et sur celui de l'enfant ; c'est ce que nous avons cherché à établir dans un des chapitres suivants. Dans l'enfance, les os, et particulièrement ceux du crâne, sont relativement mous, élastiques ; la non-ossification des sutures leur donne une souplesse et une élasticité qui n'existe pas chez l'adulte.

Il faut bien, en outre, que les chutes soient moins dangereuses pour l'enfant, car c'est à cet âge qu'elles sont les plus fréquentes, et il n'est guère de sujet qui, dans les jeux propres à l'enfance, n'ait gardé le souvenir de maints horions accidentellement reçus sur la tête et n'ayant laissé aucune trace.

Voici le tableau établi par M. Christian :

	FOLIE.	PARALYSIE GÉNÉRALE.	DÉMENCE.	ÉPILEPSIE.	TOTAL.
Première enfance.....	2	2	»	4	5
Enfance.....	10	3	3	4	20
Adolescence.....	2	4	4	»	4
Âge adulte.....	13	37	12	7	71
Totaux.....	29	43	16	12	100

Ce qui frappe dans ce relevé, c'est le petit nombre d'enfants qui y figurent. Peut-être beaucoup de ceux qui sont victimes d'un accident dans le premier âge n'arrivent pas à l'âge adulte. D'autres, frappés d'un arrêt de développement de l'intelligence, ou atteints d'une affection convulsive, trouvent plutôt leur place dans les asiles consacrés aux idiots et aux épileptiques.

	FOLIE.	PARALYSIE GÉ- NÉRALE.	DÉMENCE.	ÉPILEPSIE.	TOTAL.
1 ^{re} enfance (avant 10 ans).....	4	»	»	5	7
2 ^e — (de 10 à 18 ans)...	»	4	1	2	4
Adolescents (de 18 à 25 ans)...	2	12	4	4	9
Âge adulte (de 25 à 30 ans).....	18	22	14	15	69
Vieillards (après 50 ans).....	6	»	3	2	11
Totaux.....	27	25	19	29	100

Sans remonter aux traumatismes intra-utérins pouvant déterminer un arrêt de développement de l'encéphale, il n'est peut-être pas sans intérêt de rappeler que certains traumatismes obstétricaux sur la tête du fœtus peuvent influencer le développement cérébral ultérieur.

Nous n'en avons pas recueilli d'observation nette, mais nous croyons qu'on en pourrait trouver ; et, dans certains cas d'idiotie, la distocie a pu influencer sur leur genre.

A Bicêtre, on note comme intéressant, à ce point de vue, les naissances en état asphyxique avec un ou sans tour de cordon. Les présentations anormales sont causes fréquentes de naissance en état asphyxique ; mais les cas d'application difficile du forceps peuvent ramener le traumatisme crânien à l'état d'intoxication asphyxique *per partum* et influencer comme traumatisme à la naissance ; reste à savoir si la dystocie elle-même, comme on l'a avancé, ne serait pas déjà un stigmate dégénératif, nouvelle prédisposition aux suites fâcheuses en ces cas pour le développement cérébral ultérieur.

Nous mentionnerons seulement pour mémoire les déformations crâniennes artificielles chez le jeune enfant. Nous y avons insisté ailleurs.

Ces déformations, rares maintenant, agissent lentement et ont été l'objet d'études qui semblent écarter l'hypothèse d'un rapport entre l'idiotie et les déformations provoquées.

Cependant nous devons signaler un cas, qui peut n'être qu'une coïncidence et que j'ai observé dans le service d'aliénés, d'un individu atteint de paralysie générale et porteur de la déformation toulousaine caractéristique.

Nous venons de passer successivement en revue les questions relatives à l'agent traumatique et à l'âge du sujet blessé.

Il nous paraît intéressant d'étudier également, dans ces mêmes chapitres, les particularités relatives au siège du traumatisme.

Nos observations personnelles et autres sont groupées comme il suit :

1° Observations de troubles psychiques en rapport avec des traumatismes de l'enfance ;

2° Observations de troubles mentaux transitoires en rapport avec des traumatismes survenus sur un cerveau développé : *A.* Excitation ; *B.* Dépression ;

3° Observations de troubles mentaux démentiels post-traumatiques secondaires ou précoces ;

4° Observations de démence paralytique en rapport avec l'étiologie traumatique ;

5° Observations d'épilepsie traumatique avec troubles mentaux.

Il nous a semblé utile de classer les groupes suivant un ordre de sous-groupements logiques avec résumés des cas.

Afin de synthétiser les cas étudiés, et dont nous venons de résumer l'ensemble, groupés autant que la complexité de tels faits le permettait, nous avons procédé de la façon suivante :

Toutes les fois qu'une observation suffisante l'a permis, nous avons résumé en un schéma anatomo-clinique la localisation traumatique au double point de vue du crâne et du cerveau ; pour cela, nous avons utilisé les schémas aujourd'hui classiques admis en topographie cranio-cérébrale.

Donnant à nos signes de localisation des caractères distincts, selon qu'il s'agissait de tels ou tels troubles moteurs sentivo-sensoriels ou psychiques, nous avons aussi obtenu une série de schémas variés dont nous avons fait le report sur un schéma commun à la façon dont Luciani et ses élèves synthétisèrent les résultats de leurs recherches en psychologie du cerveau à l'aide des traumatismes expérimentaux.

On sait que, par des séries de traumatismes systématiques sur les régions corticales, ces auteurs déterminèrent sur le schéma les localisations approximatives de la sensibilité générale et des

sensibilités auditives et visuelles. Nous en rappelons ici le schéma synthétique.

En opérant de même avec les observations qui l'ont permis, on obtient une synthèse où les hasards de la clinique remplacent en partie l'expérimentation systématique.

Voyons si l'on en peut tirer quelques conclusions au point de vue de la prédominance de certaines psychoses en rapport avec les traumatismes de certaines zones cranio-cérébrales.

Hâtons-nous d'ajouter, comme correctif préalable, que nous avons ici affaire à des cas bien plus difficiles à interpréter que ceux d'une expérimentation définie et déterminée d'avance.

En effet, les traumatismes sont loin d'exercer leur action de façon identique ; les uns se produisent par chute d'un corps sur la tête, les autres par chute de l'individu dont la tête, agissant au contraire comme projectile, est traumatisée contre une résistance immobile ; dans ce dernier cas, la masse encéphalique participe tout entière à une commotion notable, qui peut exister d'ailleurs par contre-coup dans une certaine mesure, en cas de choc par un corps mobile s'il est volumineux et doué d'une vitesse suffisante.

Dans les cas où il y a pénétration plus ou moins profonde de l'arme, esquilles, balles, etc., le dégât peut être tout à fait hors de proportion et de rapport avec tel autre cas à identité de point d'application sur le crâne et égalité d'étendue de surface superficielle lésée.

Aussi avons-nous établi un tableau complémentaire distinguant, dans la moyenne disponible, les traumatismes localisés des traumatismes complexes plus généraux.

Enfin il importait, pour les suites et leur véritable interprétation, de distinguer les cas où une intervention chirurgicale avait pu être pratiquée de ceux où le traumatisme n'avait pu être corrigé ou atténué de ce fait.

On retrouvera ce dernier tableau au chapitre du traitement chirurgical. Enfin, pour être complet dans la mesure du possible et ne pas séparer comme il convient ce que la clinique mélange couramment en fait, nous ne pouvions passer sous silence les localisations purement motrices ou sensitivo-sensorielles caractéristiques de certaines zones cranio-cérébrales, comme les recherches expérimentales des physiologistes précitées l'avaient établi.

Nous avons établi les schémas du crâne vus de profil, côtés droit et gauche, sur lesquels nous avons inscrit les traumatismes des régions frontales, occipitales et temporales ; mais il est à

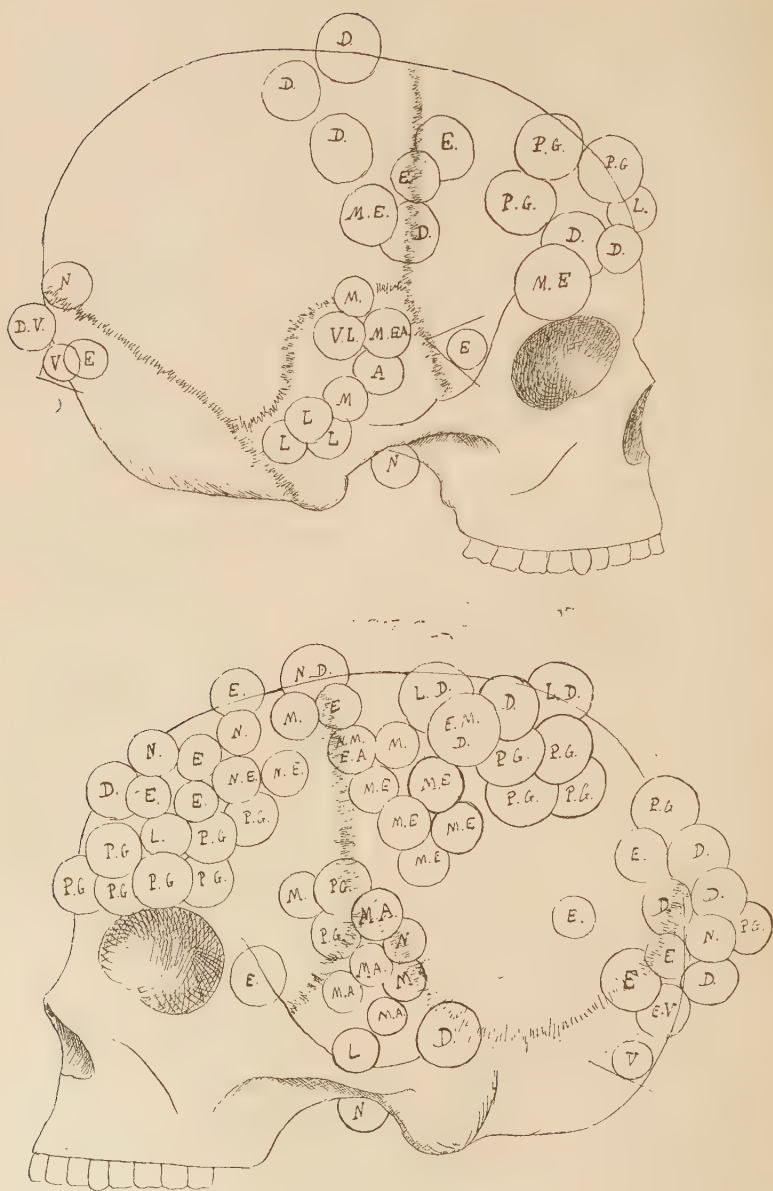


Fig. 1 et 2.

remarquer qu'on désigne ainsi sur le vivant des plaies siégeant dans la fosse temporale et en réalité à cheval sur le frontal, le sphénoïde et la pariétal, au niveau de leur jonction à l'angle antérieur et supérieur du temporal.

Beaucoup de ces traumatismes intéressent ainsi donc à la fois plusieurs os du crâne à ce niveau ; d'autres fois, le point de pénétration temporal correspond généralement à une pénétration oblique de dehors en dedans et de bas en haut ; c'est le cas des coups de revolver à droite. Rien d'étonnant, par suite, à ce que les traumatismes de la région temporale correspondent à des troubles moteurs ou convulsifs, ainsi qu'à des troubles mentaux compliqués d'aphasie, comme c'est le cas.

Ainsi donc, pour nous résumer, on peut, croyons-nous, dire que par ordre de fréquence les traumatismes suivis de survie avec troubles cérébraux et mentaux passagers ou permanents sont plus fréquents à gauche (27/60, soit 45 p. 100) ; la région antérieure ou frontale est le plus souvent atteinte (25/60, soit 41 p. 100) (à raison de dix-huit fois à droite sur vingt-cinq à gauche) ; on y observe, sur vingt-cinq cas de troubles mentaux post-traumatiques, par ordre de fréquence :

La paralysie générale, dix fois ;

La démence, deux fois ;

La démence épileptique, une fois ;

L'épilepsie, six fois, dont une épilepsie partielle et deux épilepsies associées à des psychoses transitoires.

Ces deux psychoses transitoires associées à l'épilepsie étaient de nature exubérante ; il convient d'y ajouter trois autres cas de psychoses transitoires simples avec excitations et une avec dépression et amnésie ; enfin un cas de débilité avec les syndromes dégénératifs d'un état cérébral antérieur (érotomane platonique persécuteur. — Obs. RAVIS).

La zone cérébrale moyenne a été atteinte dans nos observations 44 fois, ainsi décomposées :

Région fronto-pariétale (quatorze cas, dont dix à gauche), en arrière de la suture pariéto-frontale ; pour neuf cas de paralysie motrice plus ou moins étendue, nous trouvons l'épilepsie associée sept fois (un seul à droite) avec aphasie surajoutée (à gauche, bien entendu), deux fois dont une avec excitation maniaque transitoire ;

Deux cas d'épilepsie simple ;

Un cas de démence simple ;

Un cas de démence consécutive à de la manie transitoire.

Région pariétale supérieure (onze cas de traumatismes, dont huit à gauche); démences paralytiques post-traumatiques, cinq, dont une associée à l'épilepsie; démence secondaire, quatre; démence mélancolique, deux.

A la région temporale, nous trouvons, sur dix-neuf cas de traumatismes, dont onze à gauche, la paralysie générale deux fois (traumatisme à gauche), les paralysies motrices dans neuf cas (dont cinq avec aphasies) et une associée à l'épilepsie; sept psychoses transitoires, six dépressives dont deux avec épilepsie; et une avec excitation; une démence simple.

A noter que l'une des aphasies traumatiques était due à une perforation du temporal droit, suivie apparemment de pénétration de la balle jusqu'à l'hémisphère gauche.

La base du crâne fut atteinte apparemment dans quatre cas: deux fois par fracture directe de la base (deux états de manie transitoires), une fois par pénétration de tiges perforantes par la bouche (épilepsie); dans un cas, l'issue de liquide céphalo-rachidien par le nez, due à une lésion de la base, fut suivie d'idiotie avec cécité et épilepsie.

A la région occipitale, nous trouvons: huit cas de démence, dont deux paralytiques;

Six secondaires, parmi lesquelles trois avec cécité et une post-épileptique;

Trois cas d'épilepsie simple, sauf une compliquée d'hémianopsie;

Un cas de cécité avec démarche cérébelleuse;

Deux cas de psychose transitoire avec excitation (amnésie pour un);

Enfin un cas de dégénérescence acquise, dysomanie post-traumatique (transformation pathologique du caractère et des habitudes).

A noter que plusieurs déments avec cécité présentaient des hallucinations visuelles élémentaires.

Il y a lieu, au premier examen, de s'étonner de la rareté plus grande dans nos faits des traumatismes de l'hémisphère droit, ou du moins de la partie droite de la tête.

En effet, sur tous les traumatismes localisés, vingt-quatre seulement sont portés à droite. Or le suicide, cause fréquente de perforation de la boîte crânienne, est presque toujours exercé par une arme à feu maniée de la main droite; mais aussi les aliénés ayant commis une tentative de suicide ne sont-ils souvent

des traumatisés que parce que aliénés. Aussi n'avons-nous relevé que quelques cas où le suicide paraissait indépendant de la folie préalable, ou bien où le traumatisme suicide avait provoqué l'apparition de symptômes nouveaux physiques et mentaux en rapport avec lui et non avec la psychose mélancolique antérieure.

D'autre part, les suicidés sont de deux sortes : ou bien ils manquent le but, parce que la balle glisse dans la fosse temporale ou s'arrête au sinus, laissant le cerveau indemne.

Ou bien ils atteignent le cerveau, et, dans ce dernier cas, la majorité meurt ; aussi comprend-on le petit nombre des survivants atteints de troubles mentaux de ce chef. Enfin ces cas-là sont moins que d'autres concluants par la localisation cérébrale unilatérale en raison de la pénétration possible, certaine même parfois, du projectile d'un côté à l'autre de l'encéphale.

Mais il ne faudrait pas conclure de la plus grande fréquence de folies traumatiques par lésion de l'hémisphère gauche à la plus grande fréquence de ces lésions. A fréquence égale des deux côtés, il se peut que les lésions du côté gauche soient plus que les autres suivies de troubles psychiques, et cette hypothèse viendrait à l'appui de la localisation des fonctions psychiques dans la zone antérieure de l'hémisphère gauche.

Récemment, le Dr Charles Phelps (*American journal of medical science*, avril-mai 1902, New-York) publia une étude où il dit pouvoir affirmer la localisation des facultés mentales dans le lobe préfrontal gauche.

De l'étude de cent cas de traumatismes de la région frontale, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° Plus la lésion est limitée au lobe préfrontal gauche seul, plus les symptômes de troubles mentaux sont positifs et de nature particulière ;

2° L'intégrité des facultés mentales demeure dans la lésion du lobe frontal droit, même si elle entraîne la destruction du lobe tout entier, ou s'étend à tout l'hémisphère ;

3° Les cas exceptionnels dans lesquels il existe des conditions opposées ne contredisent pas cette assertion. Dans ces cas, un examen plus approfondi confirme l'hypothèse d'un siège spécial des facultés mentales dans la région préfrontale gauche.

C'est en ce même sens que pourraient être interprétées un certain nombre de nos observations.

Cependant il y a lieu de noter, en dehors de la fréquence des psychoses consécutives aux traumatismes antérieurs gauche,

une autre région du crâne qui semble aussi les produire, ce sont la région pariétale supérieure et la région pariéto-occipitale.

Cette triple localisation apparente des troubles mentaux post-traumatiques rappelle la triple localisation établie par les recherches de Fleischig pour les centres d'associations antérieurs, moyens et postérieurs.

Par l'étude des centres de myélinisation successive au cours du développement cérébral, l'auteur précité établit l'existence par ordre de dates de centres d'associations :

- 1° Postérieur (association des impressions sensitivo-sensorielles);
- 2° Moyen (association motrice ou sensitivo-motrice);
- 3° Antérieur (associations mnémoniques complexes, etc.).

Le centre antérieur ou frontal, dernier en date dans l'individu comme dans la série, serait le plus fragile et le premier à se désagréger dans les cas de moindre résistance acquise du fait d'un traumatisme.

CHAPITRE VI

ÉTUDE CLINIQUE

Traumatisme dans l'enfance.

ARRÊT DE DÉVELOPPEMENT. — DÉGÉNÉRESCENCE ACQUISE
DANS L'ENFANCE ET A L'ÂGE ADULTE.

Cliniquement les altérations élémentaires des centres nerveux, consécutivement au traumatisme, se traduisent par des troubles nerveux et mentaux immédiats ou lointains, que nous étudierons successivement.

Avant d'en aborder l'étude, il nous a paru intéressant de dire quelques mots des lésions cérébrales relevant de traumatismes précoces intervenant en cours de développement même des centres nerveux à une époque où les fonctions psychiques ne sont pas encore établies.

Dans ces conditions, il n'y a pas de psychoses proprement dites ; mais, sous l'influence du traumatisme, le cerveau est arrêté dans son développement ; il n'y a pas de délire, c'est l'idiotie à tous les degrés qu'on peut alors observer.

Par définition, ces malades sont, comme dit Esquirol, des pauvres d'esprit n'ayant jamais rien possédé, parce que leur cerveau n'a pu se développer.

Dans les cas au contraire qui font surtout l'objet de cette étude, ce sont des cerveaux valides frappés par le traumatisme de déchéance passagère ou durable selon le cas, mais toujours frappés de *capitis diminutio* ; ce sont, pour reprendre le mot d'Esquirol : « des cerveaux plus ou moins appauvris par le traumatisme ».

Il nous a paru intéressant de nous occuper de ceux-ci pour démontrer d'abord que le traumatisme est une cause possible d'arrêt de développement et de fournir ainsi une nouvelle preuve à l'appui de l'influence du traumatisme sur le cerveau arrivé à son complet développement.

Thoinot, dans les leçons qu'il a professées à la Faculté de médecine, dit à ce sujet :

« Le traumatisme crânien détermine chez les victimes des modifications de facultés intellectuelles et morales exactement superposables à celles que produit la dégénérescence mentale d'origine héréditaire ou acquise. L'expression de dégénérescence mentale d'origine traumatique, qui peint d'un mot et les troubles provoqués et leur raison déterminante, semble parfaitement justifiée.

« Les symptômes principaux seront donc les suivants :

A. Dans l'ordre intellectuel, on observera des troubles de l'intelligence à des degrés variables. Si le traumatisme crânien a frappé un enfant, c'est-à-dire un sujet chez lequel les facultés intellectuelles sont en voie de développement, le traumatisme déterminera l'arrêt du développement intellectuel et fera de l'enfant un débile, un imbécile ou un idiot; ou imprimera au développement intellectuel une marche irrégulière, faisant de l'enfant un être déséquilibré ou bizarre.

B. Dans l'ordre moral, on observera :

La perversion morale : le sujet deviendra paresseux, menteur, méchant, vagabond, vicieux, voleur, fou moral même.

La perversion des instincts, et surtout de l'instinct sexuel : exagération morbide de l'appétit sexuel, inversion du sens génital, etc.

C. Le tableau enfin se complétera par des impulsions habituelles aux dégénérés et par des accès de délire ayant la marque du délire des dégénérés. »

Le même auteur fournit ensuite d'importants documents cliniques, que nous citons ici et qu'il range en deux catégories :

1° Enfants observés à courte distance, — quelques mois à quelques années, — du traumatisme qui les a frappés à la tête, c'est-à-dire à la première étape de leurs troubles cérébraux.

2° Individus frappés à la tête dans leur enfance et arrivés au bout d'une carrière pathologique riche en manifestations de dégénérescence mentale et de troubles psychiques secondaires.

Nous avons adopté cette division, et nous rangeons sous ces deux titres les observations qui nous sont personnelles ou que nous avons trouvées dans la littérature médicale :

PREMIER GROUPE.

Fabrice de Hilden, cité par Christian, rapporte une observation d'un enfant devenu idiot par traumatisme crânien à dix ans (III, Obs. 21, éd. 1641) :

Il s'agit d'un enfant qui, jusqu'à l'âge de dix ans, avait fait preuve de l'intelligence la plus éveillée. A ce moment, il reçut un coup sur la tête, qui détermina un enfoncement du crâne au niveau de la suture lambdoïde.

Dinckler (*Deutsche Zeitschrift zur Nervenheilkunde*, 7 novembre 1895) rapporte un cas analogue, dont voici le résumé (nous citons l'observation détaillée à la fin de cet ouvrage) :

Chute à l'âge de deux ans et trois mois. Plaie de la région temporale gauche. Après quelques heures de coma, l'enfant se remet, mais son caractère se modifie : il devient morose, excitable ; son intelligence se développe fort peu ; de temps en temps, maux de tête, vertiges, pollakiurie nocturne. Au bout de deux ans et demi, bégayement, troubles de la déglutition et de la mastication, agitation continuelle. — Mort à l'âge de six ans.

Graham cite un cas analogue de lésion traumatique de la protubérance dans *The British med. Journal* (18 juin, p. 1584). Voici le résumé de son observation :

Chute à dix-huit mois sur un morceau de bois pointu, qui pénétra dans la bouche, traversa le voile du palais et se fixa solidement dans la base du crâne. A dix ans, les troubles de son intelligence et de crises convulsives fréquentes nécessitèrent son transfert dans un asile.

Nous avons observé un cas semblable.

OBSERVATION n° 36 (personnelle).

Rav..., vingt-huit ans, sans antécédents héréditaires connus, fait à l'âge de quinze ans une chute du haut d'un noyer. Plaie du front.

Il est amené à l'asile par des obsessions érotomaniaques, avec illusions et tendances persécutrices, graphomanie amoureuse. Son intelligence a subi un arrêt depuis son traumatisme.

Dans ses intéressantes leçons sur les accidents du travail, Thoinot cite une série de cas intéressants empruntés aux auteurs.

OBSERVATION n° 37.

Traumatisme crânien grave. Trépanation. Affaiblissement intellectuel léger, mais surtout remarquable changement de caractère, insolence, grossièreté, violence, etc. — V..., sans antécédents héréditaires ou personnels, donnait toute satisfaction à ses parents, lorsqu'à l'âge de treize ans il a eu, au cours du travail où il était employé, une fracture avec enfoncement du temporal droit. Il a perdu connaissance, a été trépané par M. Broca et a bien guéri de sa fracture. Aucun trouble paralytique

consécutif, mais légère diminution de mémoire et surtout remarquable changement de caractère.

Il devient grossier, injurie sa mère. A notre examen, qui a lieu deux ans après l'accident, nous lui demandons si la surveillante de l'hôpital Trousseau l'a bien soigné : « — Oui, répondit-il ; d'ailleurs, si elle m'avait mal soigné, je lui aurais f... sur la g... ». On lui demande si son père a été le voir à l'hôpital : « — Oui, mais il était toujours saoul, ce cochon-là. »

De temps à autre, il devient particulièrement grossier, mauvais, irritable, violent. Il cherche à battre tout le monde autour de lui ; il a voulu tuer sa jeune sœur ; il casse tout, il veut s'enfuir et a réussi à s'enfuir plusieurs fois. Pendant ces accès, il a de violents maux de tête. Entre les accès, il est moins méchant, moins grossier, mais n'est plus jamais normal.

Nous l'avons revu deux ans et demi après l'accident ; son état était toujours le même (Thoinot, *loc. cit.*, p. 526).

OBSERVATION n° 38.

Traumatisme crânien à l'âge de huit ans. Arrêt de développement intellectuel ; changement de caractère, perversion morale (Observation communiquée par le Dr R. LEROY). — Ol..., quatorze ans, a été arrêté deux fois pour vol et condamné à être interné jusqu'à vingt ans dans une maison de correction.

Il est arrivé à la colonie pénitentiaire des Douaires, près Gaillon, à douze ans, et n'a jamais pu être occupé à un travail manuel en raison de son état mental.

On lit sur la notice que cet enfant a fait une chute sur la tête à l'âge de huit ans, et que, depuis cette époque, il serait devenu vicieux, porté à mal faire en tout.

Les parents ont une très bonne moralité, ne s'alcoolisent pas et ont affirmé au directeur de la colonie que leur fils avait complètement changé de caractère depuis sa chute.

Aux Douaires, il s'est montré indolent, sans énergie, capricieux, boudeur, insolent, méchant à l'égard de ses camarades, de mœurs dépravées enfin (Thoinot, *loc. cit.*, p. 526).

OBSERVATION n° 39.

Traumatisme crânien grave à l'âge de cinq ans. Imbécillité consécutive. Instabilité complète. Mauvais instincts. Condamnation pour vols (Observation communiquée par M. le Dr LEROY). — B... Georges est né le 11 décembre 1887, à Roubaix, d'une famille n'offrant aucune trace héréditaire connue. Ses grands-parents paternels et maternels sont morts de vieillesse ; son père est mort de la pierre en 1899, à l'âge de quarante et un an, et sa mère jouit d'une excellente santé. Il est le neuvième d'une famille de dix enfants tous bien portants et intelligents.

B... naquit à terme, se développa normalement, ne présenta pas de convulsions et semblait devoir suivre la trace de ses aînés, lorsqu'il fut renversé à terre par une voiture à l'âge de cinq ans. Il y eut, paraît-il, fracture du crâne et issue de matière cérébrale. L'enfant resta plusieurs semaines entre la vie et la mort. Quand il fut guéri, sa mère remarqua un changement considérable dans la manière d'être de son petit garçon; il était devenu agité, ne restant pas en place, courant partout.

Placé à l'école communale de cinq à dix ans, B... ne put rien apprendre; il n'avait aucune mémoire, aucune facilité et s'arrangeait le plus souvent pour faire l'école buissonnière. A treize ans, sa mère le plaça en apprentissage chez un tailleur. Le résultat fut déplorable; le jeune garçon ne put s'astreindre à une règle fixe; il lui était impossible de rester assis; aussi revint-il au bout de quelques semaines dans sa famille, qu'il quittait toute la journée pour vagabonder. Aucune remontrance n'eut de prise sur lui.

Peu de temps après (mars 1900), il était arrêté pour complicité de vol et remis à ses parents.

L'année suivante (mars 1901), à l'âge de quatorze ans, nouvelle arrestation pour vols; remis à l'assistance publique.

Enfin, à la fin de 1902, B.... est emprisonné pour nouveaux vols et condamné à être interné jusqu'à vingt et un ans dans une maison de correction.

C'est à la colonisation pénitentiaire des Douaires que nous avons eu l'occasion de l'examiner, sur la prière du directeur de cet établissement. Le jeune prévenu est si manifestement déséquilibré qu'il paraît anormal dans ce milieu si riche cependant en dégénérés de toute nature. Il passe son temps à taquiner ses camarades, à les frapper, ne veut supporter aucune discipline, court sans but et sans raison et met le désordre partout.

Au point de vue intellectuel, B... est un imbécile à notions restreintes; il ne connaît qu'imparfaitement le calendrier, ne sait pas lire l'heure sur la montre, etc.

En raison de cet état mental, le prévenu est transféré à l'asile des aliénés d'Évreux, où nous l'observons depuis six mois. B... continue à se montrer complètement instable, méchant, vicieux, se plaisant à faire le mal et à battre ses voisins. Il est incapable de toute occupation sérieuse et une cause permanente de troubles pour la maison.

Le malade porte au-dessous de l'œil droit une profonde cicatrice allant jusqu'au milieu du front avec enfoncement du crâne.

Christian (*loc. cit.*) cite les observations suivantes :

OBSERVATION n° 40.

Dans la première de ces observations (18), il s'agit d'un jeune campagnard qui fit une chute sur la tête à quatorze ans et chez qui se déve-

loppèrent, quelques années plus tard, des accès intermittents de délire de grandeur avec impulsions violentes. Depuis le traumatisme et entre les crises, le malade est tranquille, laborieux, mais arrogant et garde une haute idée de sa valeur.

L'observation 41 est le cas d'un jeune homme très intelligent qui fit, à treize ans, une chute sur la tête : il devint distrait, paresseux et aboutit rapidement à la démence.

DEUXIÈME GROUPE.

Nous citons tout d'abord les observations par Thoinot :

OBSERVATION n° 42.

Traumatisme cranien grave à l'âge de quatorze ans. Arrêt de développement intellectuel. Perversion du caractère et des facultés morales. Viol sur une fille de douze ans. — K..., à l'âge de quatorze ans, a été gravement blessé à la tête par un cheval.

Le crâne était brisé en plusieurs endroits. Il a fallu enlever plusieurs esquilles. Depuis cet accident, il paraît très borné d'esprit, violent et emporté. Peu à peu s'est développée chez lui une sensualité démesurée et vraiment bestiale, qui l'amenait aux actes les plus impudiques. Un jour, il viola une fille de douze ans et l'étrangla pour qu'on ne découvrit pas son crime. Arrêté, il avoua ; le médecin expert le déclara responsable. Exécution capitale.

L'autopsie a fait constater une soudure de presque toutes les sutures du crâne, une asymétrie remarquable des deux moitiés du crâne, des traces de fractures du crâne guéries. La moitié du cerveau affectée était traversée par des masses cicatrisées en forme de rayons ; elle était d'un tiers plus petite que l'autre moitié (Krafft-Ebbing ; cité par Thoinot, *loc. cit.*, p. 538).

OBSERVATION n° 43.

Traumatisme cranien grave dans l'enfance. Inversion sexuelle précoce. Appétit sexuel anormal dans l'âge adulte. Actes de bestialité. Tentatives impulsives de viol. — G..., homme de quarante-cinq ans, de situation sociale distinguée, est un jour arrêté pour une tentative de viol sur une femme de soixante-dix ans.

A l'âge de cinq ans, il a eu une lésion à la tête à la suite d'un coup de houe. Il porte encore sur l'occiput et le frontal à droite une cicatrice longue d'un pouce et large d'un demi-pouce ; l'os est un peu enfoncé ; la peau qui le recouvre est adhérente à l'os.

Dès l'âge de sept ans, il éprouvait une sympathie étrange pour les hommes, notamment pour un colonel. A l'aspect de cet homme, il sentait comme un coup de poignard dans son cœur ; il embrassait le sol où

le colonel avait mis le pied. A l'âge de dix ans, il tomba amoureux d'un député de Reichstag. Plus tard encore il s'enflammait pour des hommes; mais cet enthousiasme était purement platonique. A partir de quatorze ans, il se masturbait. A l'âge de dix-sept ans, il avait ses premiers rapports avec une femme. Avec l'habitude du coït normal disparaissent les phénomènes d'inversion sexuelle; mais l'appétit sexuel normal se développa d'une façon toute platonique. Il était toujours en proie à une pénible excitation sexuelle, qu'il soulageait tantôt par l'onanisme, tantôt par le coït. Toute femme qu'il rencontrait l'excitait; même quand il se trouvait au milieu de femmes de sa famille, il se sentait poussé à leur faire des propositions immorales. Parfois il réussissait à dompter ses instincts; d'autres fois il était irrésistiblement entraîné à des actes immoraux. Jusqu'en 1861 il fit des excès vénériens et contracta plusieurs blennorrhagies et des chancres. En 1861, il se maria; il se sentait satisfait sexuellement, mais devenait importun à sa femme par ses besoins excessifs.

En 1864, il eut accès de monomanie et fut interné dans un asile pendant trois ans.

Il sortit de l'asile rétabli, mais tourmenté par ses besoins sexuels. Aussitôt qu'il était éloigné de sa femme, son désir devenait si violent qu'il lui était indifférent de le satisfaire avec des êtres humains ou des animaux.

Au mois d'octobre 1873, ses occupations l'obligeaient à aller vivre loin de sa femme. De ce moment jusqu'à Pâques de l'année 1874, il n'eut aucun rapport sexuel et se masturba seulement de temps à autre. A partir de cette époque, il se servit de femmes et de chiennes. Du 15 juin au 7 juillet, il n'avait eu aucune occasion de satisfaire son besoin sexuel. Il éprouvait une agitation nerveuse, se sentait fatigué; il lui semblait qu'il allait devenir fou. Pris d'un désir violent de revoir sa femme, qui vivait à Vienne, il prit congé et partit le 7 juillet. La chaleur de la route, la trépidation du chemin de fer, l'avaient complètement troublé; il ne pouvait plus supporter son état de surexcitation génitale; il avait le vertige. C'est alors qu'arrivé à la station de Bruck il descendit de wagon. Il était, dit-il, tout troublé, ne savait pas où il allait; il avait comme un brouillard devant les yeux.

Il aperçut une femme, exhiba sa verge et chercha à la violer. La femme cria au secours, et il fut arrêté.

Après l'attentat, la conscience nette de son acte lui revint subitement. Il l'avoua franchement, se souvint de tous les détails, mais il soutint que son action avait quelque chose de morbide: c'était plus fort que lui.

G... souffrait encore quelquefois de maux de tête, de congestions; il était par moments très agité, inquiet et dormait mal.

Ses fonctions intellectuelles ne sont pas troublées; mais c'est naturellement un homme bizarre, d'un caractère mou et sans énergie (Krafft-Ebbing, cité par Thoinot, *loc. cit.*, p. 529).

Un homme, âgé de cinquante-trois ans à l'époque de son admission à l'asile d'Eichberg, où il a été observé depuis 1864, c'est-à-dire pendant vingt ans, n'est entaché d'aucune tare héréditaire ; son développement a été normal depuis sa naissance jusqu'à l'âge de quinze ans. C'est en 1846 ou en 1848 qu'il reçut sur la tête, en travaillant dans une ardoisière, une lourde planche qui, tombant perpendiculairement d'une assez grande hauteur, lui heurta le crâne par son angle aigu. Consécutivement, accidents graves, élimination d'esquilles, stigmates sous forme d'une dépression profonde de la région postéro-supérieure du frontal, mais peu de chose au point de vue mental ; il est un peu autre qu'auparavant, mais actif au travail, mais non aliéné. A l'âge de vingt ans, il part comme mineur à l'étranger, où, pendant plus de dix ans, il mène une vie irrégulière, dépensant avec des filles de joie, sans souci du lendemain ; il aurait finalement été incarcéré en Pologne, soi-disant, à cause de chicanes avec son patron. De retour dans sa patrie, il se néglige, ne travaille plus, s'amuse à dessiner des figures, détourne ses compagnons de leurs occupations, grimace. A la fin d'avril 1864, gestes désordonnés dans la rue, gesticulations vives, loquacité, incohérence, tête brûlante, palpitations, constipation, insomnie ; il parle constamment de Dieu, du diable, d'or ; aucune suite dans les idées ; mange beaucoup et maigrit néanmoins. Idées de persécution multiples ; conceptions hypocondriaques ; il se plaint que sa tête est couverte d'une graisse gluante ; hallucinations de l'ouïe et de la vue ; on lui broie les testicules la nuit. Puis un certain degré d'affaiblissement intellectuel se manifeste. Cependant, dès 1880, amélioration manifeste à tous égards ; en mai, fièvre typhoïde compliquée de broncho-pneumonie, à convalescence longue. Enfin parfait état de santé physique et psychique. Il n'a jamais présenté de vertiges, de lipothymies, de convulsions (Schrøtter, cité par Thoinot, *loc. cit.*, p. 561).

Ajoutons à ces observations l'observation suivante de Christian :

OBSERVATION n° 44.

Traumatisme crânien grave à quatre ans. Arrêt de développement ; délire de dégénéré à l'âge adulte. — M..., soixante ans, berger. A l'âge de quatre ans, il avait reçu un violent coup de serpe sur la tête.

La cicatrice en est manifeste. Cet homme a été de tout temps regardé comme un cerveau fêlé, et, dans son village, il était l'objet des moqueries et des mauvais tours de chacun. Vers l'âge de vingt ans, il commença à montrer de l'exaltation religieuse, s'attribua le don de prophétie, se mit à prêcher, laissant pousser ses cheveux et sa barbe, s'affublant d'un costume bizarre. Cela ne l'empêchait pas de gagner sa vie en gardant ses troupeaux. Avec les progrès de l'âge, le délire s'accroissant, M... devint dangereux, et il fallut le séquestrer.

Il résulte des faits que nous venons de rapporter que, dans une

série de cas, le traumatisme peut entraver chez l'enfant le développement du cerveau.

Mais il est une autre catégorie de sujets chez lesquels le traumatisme survenu soit dans l'enfance, soit à l'âge adulte, détermine dans la sphère psychique des stigmates psychiques semblables à ceux qui caractérise pour Magnan la dégénérescence héréditaire. Ce serait donc une véritable dégénérescence acquise d'origine traumatique.

Quand il s'agit de l'enfance, ce n'est plus l'ensemble des facultés qui est frappé d'un accès de développement.

L'intelligence se développe d'une façon irrégulière, qui rappelle celle des dégénérés héréditaires. Ce sont les symptômes de l'ordre moral (Thoinot).

Les sujets restent bizarres, mal équilibrés, impulsifs, incapables d'un travail suivi ou d'un effet continu.

Il convient de remarquer que parfois le départ est difficile à faire entre la genèse génératrice purement traumatique et la dégénérescence héréditaire latente que cet accident traumatique peut mettre à jour. Chez le sujet dont le développement est complet, le problème est cependant moins complexe. Il est des cas où les syndromes épisodiques et troubles mentaux voisins, obsessions, impulsions, etc., surviennent chez des individus sans hérédité connue et normalement développés, mais ayant subi, après complet développement, un traumatisme grave qui semble réaliser pour eux une tare acquise qui en fait des dégénérés non héréditaires, à moins qu'on ne veuille admettre, avec les partisans de la dégénérescence quand même, une tare latente antérieure que le traumatisme décèle en intervenant comme un réactif révélateur.

Les malades de ce genre sont en quelque sorte cérébralisés par le traumatisme. Il peut s'agir là d'une dégénérescence acquise, d'une auto-dégénérescence, comme l'a dit M. Paul Garnier, produisant les mêmes effets qu'une dégénérescence héréditaire; aussi la distinction en est-elle ardue, si l'on n'a pas des renseignements précis sur les antécédents, chose fréquente.

M. Vibert a de son côté insisté sur l'étiologie traumatique de certaines dégénérescences mentales non héréditaires.

Pour lui, les traumatisés adultes seraient plutôt atteints dans leurs facultés intellectuelles, alors que les sujets plus jeunes seraient lésés plus particulièrement dans leur sphère morale. Il cite trois enfants traumatisés dont l'ainé avait onze ans, tous deve-

nus indociles, insociables, rebelles à toute éducation et faisant le désespoir de leurs parents. Il ne faut pas non plus, suivant lui, confondre les traumatismes portant sur le crâne avec ceux se faisant sentir sur l'ensemble du corps, les deux actions n'étant pas identiques au point de vue des troubles cérébraux post-traumatiques (*Annales d'hygiène et de médecine légale*, avril 1896).

Dans le même ordre d'idées, il faut citer les changements d'humeur et de caractère. Nous nous contenterons de signaler les observations de Wigan (1), de Gall (2), de Franck (3), de Christian (4), de Vallon (5).

L'observation de M. Vallon est bien intéressante à lire au point de vue qui nous occupe ; elle a trait à un jeune officier très brillant et très instruit, qui, à la suite d'une chute de cheval, voit son caractère se modifier, devient dipsomane, joueur, érotique, perd le goût de son métier, puis bientôt est hanté par des idées de suicide, se livre à des actes de violence, d'indiscipline, et, après avoir donné sa démission, s'engage dans la légion étrangère. Il devient franchement dipsomane et est, pour ce fait, enfermé à Villejuif.

Dans cette observation de M. Vallon, nous trouvons un traumatisme cranien suivi des phénomènes classiques du choc nerveux ordinaire en dehors de tout accident psychique récent. Guéri de ces premiers symptômes, le malade n'en reste pas moins profondément atteint dans sa mentalité, bien qu'il n'y ait pas eu de réaction immédiate, notable, autre que l'amnésie traumatique restreinte à l'accident lui-même et aux heures qui l'ont suivi. Ce cas est aussi intéressant pour le chirurgien que pour le psychiatre ; il montre l'influence profonde et définitive du traumatisme sur la mentalité, en dépit de l'apparente guérison des accidents nerveux minimes. Il convient de répéter, en terminant, que ces cas sont rares. Le plus souvent on observe les troubles mentaux récents, rapidement consécutifs au traumatisme, et les troubles mentaux tardifs en rapport avec le traumatisme ancien. Nous allons les étudier dans le chapitre suivant.

Nous citons simplement, à titre documentaire, l'influence sur le développement intellectuel de certaines déformations acciden-

(1) Wigan, cité par Ball, in *France médicale*, 11 novembre 1884.

(2) Gall, *Fonctions du cerveau*, Paris, 1825.

(3) Franck, *Praxios*, III, p. 359 ; trad. Bayle, en note.

(4) Christian, *loc. cit.*, voir p. 23.

(5) Vallon, Traumatisme cranien suivi de troubles cérébraux, 1896.

telles du crâne dans le premier âge, qui sont le résultat soit d'une attitude vicieuse de l'enfant dans les premières années, mais qui peuvent être volontaires par suite de pratiques en usage dans certaines contrées (déformations ethniques). Ces dernières, déjà étudiées par Gosse, ont été observées dans certaines régions de la France, telles que la Seine-inférieure (Parchappe, Foville), les Deux-Sèvres (Lunier), Toulouse (Broca), etc...

Ces déformations artificielles peuvent-elles avoir une action sur le cerveau et ses fonctions?

Si les manipulations de certaines matrones sur les têtes des nouveau-nés sont incapables de produire une déformation durable, il n'en est pas de même lorsque les compressions sont suffisamment prolongées sur le même point. Dans ces cas, il se produit souvent des accidents mortels par compression du cerveau. Broca a noté des adhérences circonscrites des méninges au crâne dans deux autopsies de déformation toulousaine; dans d'autres cas, il a trouvé des plaques d'ostéite. Des accidents sérieux tels que l'hydrocéphalie, la méningite, peuvent chez l'enfant être la conséquence de ces manœuvres. Nous avons cité plus haut un cas de paralysie générale. Mais il arrive aussi que l'encéphale s'adapte à la forme excentrique donnée à la boîte crânienne. Quelles seront plus tard les fonctions de cet encéphale? La question n'est pas absolument résolue; seulement il résulte des statistiques d'aliénés publiées par Foville et Lunier que ces compressions mécaniques du crâne ne sont pas inoffensives, car elles tendent à amoindrir la capacité cérébrale, à troubler le libre développement de circonvolutions dans leur lieu d'élection, et ne peuvent que favoriser l'éclosion de maladies cérébrales (l'épilepsie par exemple) chez des personnes prédisposées.

CHAPITRE VII

ÉTUDE CLINIQUE

Accidents récents.

L'étude de symptômes consécutifs aux traumatismes crâniens peut se diviser en quatre groupes primaires, secondaires, ternaïres et quaternaïres.

Sous la dénomination des symptômes primaires, nous désignons ceux qui apparaissent dès l'instant du choc : ils sont naturellement observés par le chirurgien.

Les symptômes secondaires comprennent tous ceux qui dépendent de l'inflammation consécutive aux traumatismes ; ce sont surtout ceux de la méningo-encéphalite, si fréquente autrefois, mais qui tend à disparaître de plus en plus grâce au progrès de la technique. Au point de vue qui nous occupe, cet accident souvent mortel ne saurait nous intéresser. Mais disons seulement quelques mots des accidents inflammatoires localisés qui se manifestent sous la forme d'abcès cérébraux et sont parfois d'un diagnostic difficile. Ils intéressent l'aliéniste, qui peut avoir à les observer quand ils se présentent tardivement.

Quant aux symptômes ternaïres et quaternaïres, ils constituent les vrais symptômes mentaux qui intéressent plus spécialement le médecin aliéniste. Nous faisons rentrer les premiers dans notre chapitre des accidents récents, et les deuxièmes constituent notre classe des accidents anciens.

En vérité, cette division est quelquefois artificielle. Certes les premiers sont en général précoces et curables ; les deuxièmes sont ordinairement plus tardifs et incurables ; mais, outre que les premiers peuvent conduire aux deuxièmes, la date d'apparition de chacun d'eux est parfois variable, et ce n'est que pour la commodité de notre description que nous avons établi cette division.

Symptômes primaires. — Ces symptômes sont, en général,

assez mal décrits par les chirurgiens, qui n'envisagent ordinairement dans les traités classiques que la commotion cérébrale et les symptômes moteurs.

Or il peut se produire à la suite des traumatismes craniens des symptômes sensitifs, sensoriels, moteurs et intellectuels.

Ces symptômes peuvent, en vérité, se combiner de mille façons différentes, et, comme l'avait déjà fait remarquer il y a longtemps Lasègue, « l'ictus chirurgical, comme l'ictus cérébral non traumatique, est susceptible de revêtir d'emblée les formes les plus variées : comateuse épileptique, hémiplegique passagère, intellectuelle cérébrale, forme avec céphalée, vomissement » (Voir œuvres complètes et *Revue médicale*, 1880).

Or, néanmoins, il convient, pour en faciliter l'étude, de les envisager séparément.

Troubles sensoriels et sensitifs. — Ils sont très divers : douleur plus ou moins vive, étincelles, lueurs, globes lumineux (l'observation vulgaire a forgé l'expression : voir trente-six chandelles, qu'il est intéressant de rappeler), bourdonnements, tintements d'oreilles, bruits d'oreilles, bruits de cloches, etc., quelquefois hallucinations de l'odorat (voir art. HALLUCINATION du *Dictionnaire encyclopédique*).

Les *troubles moteurs* consistent en des engourdissements plus ou moins prolongés des membres : hémiplegies et monoplegies passagères, convulsions. Quand il y a fracture des os du crâne avec enfoncement des os, épanchement et compression du cerveau, l'hémiplegie peut être complète et permanente comme dans les cas d'hémorragies cérébrales, et ne se dissiper que par l'intervention chirurgicale. Dans d'autres cas, la pénétration d'un projectile, la formation d'une esquille osseuse peuvent entraîner une hémiplegie définitive.

Phénomènes psychiques. — Le plus connu de tous les chirurgiens, c'est celui où toutes les fonctions de l'entendement sont suspendues : c'est la commotion cérébrale qui s'accompagne également de l'abolition de la sensibilité et du mouvement. Nous n'insistons pas ici sur cet état, qui se trouve partout décrit dans les traités de chirurgie.

Il en est d'autres qui peuvent survenir d'emblée ou succéder à la commotion cérébrale, c'est le vertige ou l'étourdissement ; dans d'autres cas, c'est la stupeur, l'aboulie, l'égarement, qu'on peut observer immédiatement après le traumatisme crânien.

Mais de beaucoup les plus intéressants sont assurément les troubles de la mémoire, que l'on désigne sous le nom d'amnésie traumatique. On a souvent cité une observation de Félix Piater se rapportant à un savant qui avait possédé la connaissance du grec et du latin et qui avait été forcé de se remettre à l'étude de l'alphabet après avoir été guéri d'une blessure à l'orbite.

Les choses ne vont généralement pas jusque-là ; la perte de la mémoire se borne d'ordinaire aux faits contemporains de l'accident. Il arrive, en outre, assez souvent qu'il s'y joint une sorte d'amnésie rétrograde, une perte de souvenir de tout ce qui s'est passé un temps plus ou moins long antérieur à l'accident.

Parallèlement à cette amnésie, il peut se manifester un autre phénomène fort remarquable. Le blessé ne perd pas connaissance, ou revient très rapidement à lui ; alors, pendant un temps plus ou moins long, il continue à agir, à accomplir des actes souvent très compliqués, à terminer ou à continuer ce qu'il avait projeté avant l'accident. Mais tout cela se fait dans un état d'automatisme inconscient, dans une sorte de demi-stupeur et sans qu'il reste aucun souvenir des actes ainsi accomplis.

Presque tous les malades que M. Dubuisson a observés avaient présenté ou un affaiblissement ou des lacunes de la mémoire. Au début de la démence consécutive au ramollissement cérébral et dans la paralysie générale, on observe bien ordinairement l'amnésie ; on la rencontre rarement dans les autres formes de la folie, lorsque celle-ci survient chez l'adulte. A la suite du traumatisme, au contraire, on observe fréquemment des troubles particuliers qui paraissent constituer de véritables lacunes de la mémoire ; les malades, dans ces cas, perdent la notion de tous les faits se rattachant à une période de leur vie passée. Ce caractère se distingue bien de la perte du souvenir qu'on peut rencontrer vulgairement.

Cette amnésie traumatique est limitée à une période variable et s'étend à tous les faits de cette période. Elle peut être passagère ou durable ; elle peut même se renouveler à différentes époques.

De toutes les observations d'amnésie traumatique, l'une des plus célèbres est celle de Kæmpfen, insérée dans les *Mémoires de l'Académie de médecine* de 1835.

Motet a observé un cas semblable. Un jeune officier saute à cheval une barrière ; le cheval tombe, s'abat ; le cavalier est lancé en avant, tombe sur la tête et reste étendu sans mouvement.

Amnésie complète (*Annales médico-psychologiques*, 1886, III, p. 125).

Dans le même ouvrage, Motet signale un autre cas d'amnésie survenue au moment même de l'accident. On trouve des observations semblables dans Mosso (*De la peur*, trad. Hément, Paris, 1886, p. 53); dans Maudsley (*Pathologie de l'esprit*, trad. Germont, Paris, 1883, p. 9); dans Bell (*Edimb. Med. journal*, 1883); dans Ed. Bishop (*American journal of Insanity*, avril 1897); Sicard et Riche (*Presse médicale*, n° 85, 1898); Féré (*Essai sur l'amnésie traumatique isolée*, 1881); Ribot (*Revue philosophique*, 1880); Vibert (*Contribution à l'étude de la névrose traumatique*); Joffroy (*Journal de méd. et de chir. pratiques*, décembre 1899); Lacombe (*Thèse de Paris*, 1903), etc., etc.

Nous avons pu nous-même observer dans les asiles deux cas fort intéressants d'amnésie traumatique, que nous résumons ici.

OBSERVATION n° 45 (personnelle). — Maison-Blanche, Dr Boudrie.

La première est celle d'une femme B..., trente-huit ans, courtière en lingerie, qui, à la suite d'un traumatisme crânien (chute de l'impériale d'un omnibus) eut une amnésie simple et antérograde pendant une période de huit jours après l'accident. Faux souvenirs d'actes habituels qui n'ont pas été faits. Guérison.

OBSERVATION n° 46 (personnelle). — Maison-Blanche, Dr Boudrie.

La seconde observation concerne une femme Le V..., cinquante-cinq ans, journalière, qui, à la suite d'une chute sur le crâne (chute du deuxième étage), perdit complètement la mémoire des six jours qui précédèrent l'accident. Elle avait de plus une amnésie complète de l'accident et une amnésie antérograde des quelques heures qui suivirent l'accident.

Généralement, quand, chez le malade, la commotion cérébrale a disparu, quand les troubles moteurs ont pris fin, soit spontanément, soit à la suite de l'intervention, le chirurgien le considère comme guéri.

Il serait cependant bien intéressant pour le médecin aliéniste, qui pourra avoir ultérieurement à soigner le malade, de faire systématiquement comme M. Picqué l'a fait dans les deux observations que nous avons rapportées plus haut, d'établir en quelque sorte le déficit cérébral au moment où le malade a quitté l'hôpital.

1° La guérison est-elle définitive?

2° Comment fonctionnait le cerveau après la guérison?

3° Qu'étaient devenus et l'intelligence, et le caractère, et la sensibilité morale. On voit que de renseignements utiles pour trancher la question si délicate des rapports des traumatismes crâniens avec la folie.

Bien rarement cette enquête est faite. Si, comme le dit Christian, le blessé guérit, le chirurgien le perd de vue, et ce n'est plus lui qui est consulté quand, d'aventure, après un temps plus ou moins long, surviennent des troubles nerveux. Le malade finit son existence dans un hospice ou un asile d'aliénés, et trop souvent l'on reste dans l'ignorance de son passé.

Symptômes secondaires. — Le plus souvent les symptômes d'origine inflammatoire entraînent la mort du malade et ne sauraient nous intéresser.

Seuls parmi ceux-ci, ceux qui tiennent à la production d'un abcès cérébral doivent nous retenir, parce qu'ils surviennent parfois d'une façon insidieuse et sans provoquer une réaction considérable de l'organisme.

Un individu a fait une chute ou a reçu un coup sur la tête à une époque plus ou moins reculée; les troubles produits par le traumatisme ont disparu, et peu à peu, après un temps variable, le malade, bien portant d'ailleurs, peut être pris d'une céphalalgie qui acquiert bientôt une intensité extrême; cette céphalalgie est incessante, limitée à un point circonscrit du crâne, à un point toujours le même (Tillaux). Si les renseignements du malade ou l'examen direct démontrent que ce point douloureux est précisément l'endroit traumatisé jadis, ou bien si ce point douloureux est diamétralement opposé à l'endroit percuté, on sera en droit de conclure à l'existence d'un abcès intra-cranien. Le diagnostic deviendra plus probable encore si, à ces antécédents et au symptôme de céphalalgie, se joignent des troubles moteurs et sensitifs. Ce que nous savons des localisations cérébrales viendra en aide pour préciser le point du cerveau qui est altéré. Quant à pousser plus loin le diagnostic, à savoir d'avance si le foyer siège sous les os, sous la dure-mère, sous la pie-mère, ou dans la substance cérébrale, on est le plus souvent dans l'impossibilité de le faire.

Fréquemment persistent des douleurs, soit sous forme de névralgies s'irradiant à partir du point atteint, soit sous celle de douleurs sourdes, obtuses, s'accompagnant ou non de bourdonnements ou de sifflements d'oreilles.

Christian rapporte une observation d'Abercrombie (p. 264) qui

l'emprunte à Krowship : traumatisme à quinze ans suivi de céphalalgie persistante.

OBSERVATION n° 47.

Nous citons ici l'observation communiquée par M. Picqué (de Paris) au Congrès de chirurgie, d'un abcès cérébral guéri par la trépanation, chez une jeune fille qui s'était tiré dans la région temporale droite une balle de revolver. Pendant six jours il y eut du coma, qui disparut progressivement sans que le traumatisme eût laissé après lui de paralysie ou de troubles intellectuels ; il persistait seulement un peu d'amnésie sur les circonstances qui avaient précédé l'accident. Trois semaines après, tout se bornait à l'existence d'un petit orifice fistuleux, avec un bourgeon charnu assez volumineux à l'orifice et une douleur persistante de ce côté du crâne. L'état général était excellent, l'appétit parfait ; la malade n'était même pas alitée.

La persistance de la douleur fit craindre un abcès péri-osseux, et on se résolut à intervenir : l'opération montra que le temporal avait été perforé, que la dure-mère et l'écorce cérébrale avaient été également traversées par le projectile. A la surface du cerveau, on voyait une petite hernie de la substance grise. L'exploration pour rechercher le projectile amena l'évacuation d'un abcès intra-cérébral qui fut lavé. Mais le projectile ne fut pas retrouvé. La plaie fut pansée à plat, et cinq semaines après la malade pouvait se promener à cheval complètement guérie.

Ici l'opération avait été exploratrice et curative.

La malade a parfaitement guéri. Elle s'est mariée depuis (Communication orale de M. Picqué).

Symptômes ternaires. — Ces symptômes peuvent ordinairement occuper le domaine moteur et sensitif.

Nous ne nous occuperons que des symptômes psychiques, parce qu'ils présentent des caractères tout particuliers.

Ce sont de véritables troubles mentaux, et nous entrons avec eux dans le domaine de l'aliénation mentale.

Ils peuvent se développer d'une façon précoce ou tardive.

Les troubles mentaux *précoces* affectent en général le type d'excitation maniaque ou de dépression mélancolique, avec ou sans confusion mentale. Ces cas sont en général curables ; ils débutent plus ou moins rapidement après le traumatisme.

Nous résumerons ici successivement des observations d'excitation maniaque et de dépression mélancolique.

Dans l'observation suivante, l'accès d'excitation maniaque

débute aussitôt après le traumatisme ; il évolue en moins de deux mois.

OBSERVATION n° 48 (personnelle).

B... Pierre, trente-cinq ans, mécanicien.

Chute d'un tricycle à pétrole. Plaie contuse de la région occipitale gauche.

Après quelques heures de perte de connaissance, il présente un délire aigu, furieux, qui diminue rapidement et fait place à des idées mégalo-maniaques et de satisfaction.

Le début précoce des accidents n'est pas moins net dans l'observation suivante. L'évolution se fait en un mois. Guérison.

OBSERVATION n° 49 (personnelle).

Scher..., dix-sept ans, mécanicien cycliste.

Chute de bicyclette. Après six jours de coma, le malade présente des idées érotiques et un satyriasis réflexe ayant duré sept jours pleins. Pendant ce temps, il recherche toutes les femmes, sans même distinguer sa mère. Après cessation des satyriasis, délire exubérant, cris, déclamation, idées mégalo-maniaques. Alternatives de dépression et d'excitation. Le calme revient progressivement.

L'observation suivante est également remarquable par la précocité du début des troubles mentaux. L'évolution s'est faite en deux mois et demi. Il s'agit, il est vrai, d'un débile congénital ayant des tares d'alcoolisme chronique.

OBSERVATION n° 50 (personnelle).

Walt..., soixante et un ans, démolisseur.

Reçoit une charpente sur la tête. Transporté à l'hôpital, il présente des signes d'excitation maniaque, turbulence nocturne, cris, divagation. Incohérence de sa situation. Hallucinations nocturnes ; amnésie complète de l'accident. Obtusion intellectuelle qui persiste après la cessation de l'excitation maniaque et qui permet la sortie du malade.

A ces observations personnelles nous joindrons les observations suivantes de Dubuisson, où le début des accidents eut également lieu immédiatement après la chute.

OBSERVATION n° 51.

B..., trente-neuf ans.

Chute de voiture ayant occasionné une fracture du crâne. Après une

perte de connaissance d'une durée de trois jours, il entre dans une période d'agitation loquace désordonnée, inconscience de sa situation, amnésie de l'accident et antérograde portant sur une période de vingt années. Retour de la mémoire commençant par les faits les plus anciens. Guérison au bout de sept mois.

OBSERVATION n° 52.

B..., trente-trois ans, marin.

Chute sur la tête à bord d'un bateau. Fracture du crâne. Perte de connaissance prolongée et état général très grave. Rétabli physiquement, il présente une amnésie simple et antérograde, des hallucinations de l'ouïe, de l'excitation par intervalles. Au bout de sept mois, guérison progressive.

OBSERVATION n° 53.

F..., trente ans.

Chute dans un escalier, plaie au front. Devient paresseux, vagabond, violent, manifeste des idées bizarres, commet des vols absurdes. Excitation maniaque avec incohérence dans les idées, absence de jugement, gestes désordonnés. Amélioration assez rapide. Guéri au bout de cinq mois.

Dans l'observation suivante, le début des accidents fut *un peu plus tardif*. Les troubles mentaux débutèrent seulement deux mois après le traumatisme. La guérison complète fut obtenue au bout de quatre mois.

OBSERVATION n° 54 (personnelle).

S..., vingt-cinq ans, tisserand.

Chute sur la tête, à la suite de laquelle il entre à l'hôpital militaire, où il reste deux mois. Transféré à l'asile de Rennes, en état d'excitation maniaque, turbulence, conceptions délirantes entretenues par des hallucinations de la vue et de l'ouïe.

Les quatre observations qui suivent peuvent servir de transition avec les suivantes, en ce que l'état mental d'agitation de ces malades alterne avec des phases d'abattement, ou offre même des réactions mélancoliques avec tendances au suicide chez certains d'entre eux. D'autre part, ces malades eurent des accidents récents, mais qui persistèrent jusqu'à constituer des troubles mentaux chroniques. Enfin ces cas contrastent avec les précédents par l'issue fatale qui s'ensuivit.

Nous avons trouvé la première de ces observations dans *Casop. ceskych Lekar* (1898, 29). Elle est due à R. Smejkal.

OBSERVATION n° 55.

Il s'agit d'un homme de vingt-sept ans, qui, atteint d'un traumatisme grave du crâne, ne perdit pas connaissance sur le moment, mais, après avoir lavé lui-même sa plaie, tomba dans le coma six heures après le traumatisme et y resta quatre semaines.

Il présenta des convulsions trois jours après le traumatisme.

Après quatorze semaines, en 1873, il sort guéri de l'hôpital. Il prend des habitudes de vagabondage.

En 1880, il fut enfermé pour excitation maniaque avec idées de grandeur et de persécution.

En 1893, il fut enfermé de nouveau avec un délire analogue, mais un degré d'excitation bien moindre et un début de démence. Mort quelque temps après.

Deux observations de Dubuisson (*loc. cit.*) sont analogues. Ces deux observations concernent des malades qui, à la suite de traumatismes graves du crâne, ont été pris d'un délire de forme circulaire qui a abouti à la démence. Ces deux malades sont morts à l'asile.

D'autre part L. Muralt (1) décrit une affection de forme catatonique survenue à la suite de traumatismes du crâne, qui est analogue à ce que nous décrivons en ce moment. Chez ses malades, les troubles mentaux sont apparus de quelques jours à plusieurs mois après le traumatisme ; mais leur histoire clinique est assez uniforme. Le résumé de l'observation 1 peut servir d'exemple : homme de vingt-deux ans à hérédité chargée. Traumatisme de la tête, à la suite duquel il devient silencieux, morose, coléreux. Neuf mois plus tard, accès de délire hallucinatoire, suivi d'un état de torpeur avec accès d'excitation et raptus impulsifs, rémission de six mois, et, après quelques alternatives, la démence s'établit au bout de deux ans pour persister depuis dix ans. Comme symptômes catatoniques : négativisme actif et passif, mutisme, impulsivité, postures ; paroles et mouvements stéréotypés ; salivation, voracité, gâtisme.

Dans la septième observation, le début ressemblait à la P. G., rappelant la pseudo-P. G. traumatique, pour prendre bien dans la suite l'attitude de la catatonie et sa chronicité. La durée de l'affection est, dans ces observations, de 4, 5, 14, 15 et 31 ans.

(1) L. Muralt, Katatonische Krankheitsbilder nach Kopfverletzungen. *Allg. Zeitsch. für Psychiatrie*, t. LVII, f. 4, juin 1900.

L'âge est des plus variables ; la tare mentale et héréditaire n'est pas nécessaire. La ressemblance de ces observations avec la catatonie vulgaire est trop parfaite pour qu'on puisse décrire à part une catatonie traumatique ; mais celle-ci doit être retenue au point de vue médico-légal. L'anatomie pathologique est inconnue : on a l'impression d'une lésion cérébrale, diffuse, étendue.

La folie mélancolique consécutive au traumatisme, moins fréquente que la manie chez l'homme, est celle que l'on observe ordinairement chez la femme après un traumatisme récent. Thoinot signale la mélancolie dans les psychoses tardives (vésanie d'origine traumatique). Cette classification peut être justifiée par son incurabilité fréquente.

On rencontre souvent l'hérédité dans les antécédents de ceux qui en sont atteints dans la plupart des cas. Le traumatisme paraît en réveiller la prédisposition héréditaire et accroître sa puissance. Dans d'autres cas, il joue le rôle le plus important. Les symptômes sont analogues à ceux qu'on observe dans la lypémanie due à une autre cause ; cependant on remarque la fréquence des impulsions dangereuses, principalement des impulsions au suicide. Nous n'avons pas rencontré la forme franchement hypocondriaque.

Comme dans la manie, les troubles intellectuels prochains offrent moins de gravité que les troubles éloignés ; mais, quelle que soit l'époque du début de l'affection lypémanique, celle-ci est, moins souvent que la manie, suivie de guérison. L'âge du sujet est important au point de vue pronostic.

OBSERVATION n° 56.

Dubuisson rapporte l'histoire d'un pauvre lypémanique halluciné qui, à la suite d'une chute sur la tête, avait toujours présenté de grandes singularités. Sous l'influence de conceptions fausses, il avait démoli le mur d'un château pour y chercher un trésor qu'il avait la conviction de trouver dans la cave. Traduit pour ce fait en cour d'assises, il avait été envoyé au bagne, puis gracié. Toujours mal équilibré, il mena une vie errante partagée entre la raison et la folie, jusqu'à ce qu'il vint échouer à Quatre-Mares, où de temps en temps il était pris d'impulsions dangereuses.

On y voit signaler d'autres fois des actes impulsifs accomplis par des lypémaniques dans la période du début de la maladie mentale causée par le traumatisme.

Les observations précédentes sont intéressantes par la précocité du début de la psychose après le traumatisme; l'évolution rapide de ces affections et la tendance à la guérison.

Parfois il s'y forme une tendance au suicide comme dans l'observation de Vallon, page 80.

Il est vrai que les déboires de la carrière de cet officier pourraient expliquer la dépression suicide, si l'existence de phénomènes persistants depuis le traumatisme n'indiquait, en outre, une déchéance réelle de la mentalité.

CHAPITRE VIII

ÉTUDE CLINIQUE

Accidents anciens.

PARALYSIE GÉNÉRALE POST-TRAUMATIQUE

Nous arrivons à la partie la plus délicate et la plus controversée de notre thèse. Lasègue admettait, comme nous l'avons vu dans notre historique, l'origine traumatique de la paralysie générale, et son élève Vallon en a cité un nombre imposant de cas dans sa thèse inaugurale.

Depuis cette époque, de nombreux travaux aujourd'hui classiques ont fixé la pathogénie et l'anatomie pathologique de cette affection et, pour le plus grand nombre, paralysie générale et syphilis sont équivalentes.

Et cependant, il y a quelques années à peine, Christian, dans un travail déjà cité, relatait quarante-trois cas de paralysie générale sur cent de folie traumatique. Dubuisson, dans une étude publiée à peu près à la même époque, rencontrait quarante-quatre cas de paralysie générale sur cent trente-deux cas de folie traumatique.

Nous-mêmes, nous avons observé cinq cas, dont nous publions plus loin les observations, et, si notre statistique est restreinte, c'est que nous avons tenu à écarter les cas où le doute pouvait exister sur la préexistence du traumatisme. Les cas vraiment douteux ont été rejetés au chapitre du diagnostic. Et cependant nous ne publions ces observations qu'avec la plus extrême réserve, et nous nous demandons, aussi bien pour nos observations que pour celles publiées par Dubuisson et Christian, si l'on est réellement en droit, à notre époque, d'affirmer, comme Thoinot dans son livre, l'existence d'une paralysie générale traumatique en face de la paralysie générale d'origine syphilitique.

Dans son travail, Christian a bien indiqué les principes généraux

qui doivent guider tout médecins dans la rédaction des observations ayant pour but de prouver l'origine traumatique de la folie.

Il n'a pas, selon nous, insisté suffisamment sur la nécessité de bien établir que le trouble mental a été ou non antérieur ou postérieur au traumatisme. Dans la paralysie générale, dont les formes de début peuvent échapper au clinicien le plus sagace, cette étude est plus nécessaire que partout ailleurs. Certes, dans les cas où la paralysie générale ne survient que longtemps après le traumatisme, on est en droit de supposer qu'elle a été consécutive à celui-ci. Mais alors on peut encore admettre que le traumatisme n'a été qu'un incident banal sans rapport avec le développement de l'affection mentale.

En admettant que ce point très délicat soit tranché et que, dans un cas bien déterminé, la paralysie générale ait été consécutive au traumatisme et se soit développée dans un délai assez court pour qu'il soit possible d'admettre une relation de causalité, une question préjudicielle doit être posée :

La syphilis existe-t-elle ? On sait combien il est parfois difficile de résoudre cette question.

Le nombre des syphilis ignorées est considérable ; le malade ignore la syphilis : un examen minutieux ne permet de découvrir aucun stigmate, et cependant il est impossible d'en rejeter la possibilité.

Dans le cas où elle existe, que doit-on faire de l'influence du traumatisme ?

Je crois qu'on peut admettre, avec un certain nombre d'auteurs français et étrangers, que le traumatisme peut parfaitement provoquer l'apparition de la paralysie générale chez un sujet prédisposé par la syphilis.

Telle est l'opinion de M. Krafft-Ebbing, à laquelle nous souscrivons volontiers. Notre maître, M. Picqué, dans une communication orale, nous rappelait qu'on voyait fréquemment chez des syphilitiques le traumatisme provoquer l'apparition d'une gomme périostique, quand le traumatisme portait sur le tibia. Pourquoi n'en serait-il pas de même pour le cerveau ?

De cette façon, l'influence du traumatisme admise par Lasègue et Vallon ne serait nullement en contradiction avec les acquisitions scientifiques récentes sur la paralysie générale.

Quand la syphilis n'existe pas, et nous avons rappelé plus haut combien il est difficile d'en nier l'existence, peut-on admettre

l'existence d'une paralysie générale exclusivement traumatique, et n'est-on pas en droit de supposer que cette paralysie diffère de la paralysie générale classique d'origine syphilitique.

A titre documentaire, nous signalons les particularités qui nous ont frappé dans les observations que nous publions. La maladie s'est surtout montrée de trente à cinquante ans.

Parmi les observations, Dubuisson a souvent rencontré la forme dépressive, tantôt persistante pendant toute la durée de la maladie, tantôt passagère et remplacée ensuite par la forme expansive.

D'autres fois, elle affecte la forme de manie congestive d'emblée.

La marche de la paralysie générale consécutive au traumatisme est ordinairement rapide, et les rémissions sont rares.

Le pronostic est assez généralement et rapidement fatal.

Les symptômes physiques ne paraissent pas être modifiés lorsque la paralysie générale est consécutive au traumatisme ; en est-il de même des troubles intellectuels ? Les idées de grandeur et de richesses, qui sont très fréquentes dans la paralysie générale ordinaire, se sont montrées moins souvent dans les cas de paralysie générale traumatique relevés par M. Dubuisson. C'est la forme dépressive qui prédominerait selon lui avec tendance plus prononcée vers la démence et le marasme.

Les quelques observations que rapporte Christian à ce sujet contiennent des cas de paralysie à forme démente pure, des cas de paralysie générale à forme dépressive, des cas de paralysie générale à forme expansive.

Nos observations correspondant aux remarques des auteurs, nous avons surtout rencontré la forme dementielle et dépressive. Un seul de nos malades présentait des idées de satisfaction portant surtout sur une grande confiance en sa vigueur musculaire.

Il nous semble également intéressant de noter, sans chercher à en tirer des conclusions sur la pathogénie de ces phénomènes, que deux de nos malades avaient des hallucinations de l'ouïe : l'un, *Mazill...*, qui portait une cicatrice au niveau du pariétal droit, conversait avec des personnages situés à sa gauche ; le second, *Mathur...*, qui présente une cicatrice au niveau de l'écaille de l'occipital, converse avec des personnages placés derrière lui.

Voici ces observations.

La première concerne :

OBSERVATION n° 57 (personnelle).

Mazill..., trente-quatre ans, célibataire, maréchal-ferrant, interné pour paralysie générale, le 30 janvier 1901 (non-lieu de vagabondage).

L'année d'avant, traumatisme grave par tamponnement d'un train. Coup de pied de cheval à la région pariétale droite, il y a quelques années.

Cicatrices adhérentes et dépression osseuse. Attaques épileptiformes à l'asile, parle de son accident durant la crise. Embarras de la parole, obtusion intellectuelle.

Oscillations pupillaires et réflexes très exagérés. Mouvements automatiques au lit la nuit (croit travailler à la forge, comme au temps de son coup de pied de cheval). Parle seul avec un interlocuteur imaginaire.

Il se pourrait que le tamponnement fût déjà dû à l'inconscience du paralytique au début.

État stationnaire en juillet 1902. Mort en janvier 1905 au cours d'une attaque épileptiforme.

La seconde observation n'est pas moins nette au point de vue de l'origine de paralysie générale; encore ici l'on ne peut incriminer seulement le traumatisme; mais l'existence de celui-ci est indéniable en raison de la nature de la cicatrice.

OBSERVATION n° 58 (personnelle).

Martr..., paralysie générale, interné le 21 avril 1901. Traumatisme grave seize ans avant à l'âge de vingt-huit ans (le malade en a quarante-quatre). Enfoncement du frontal gauche par coup de pied de cheval (non trépané avant l'entrée). Présentait des signes d'alcoolisme à l'entrée, *aveu d'antécédents spécifiques* catégoriques. Attaques épileptoides, avec prédominance des contractions du côté droit. Signes de paralysie générale de plus en plus nets dans les mois qui ont suivi l'internement (mégélanie et signes physiques).

En raison des attaques épileptoides, le malade est soumis à l'observation du chirurgien, qui pratique la trépanation. La partie opératoire a été publiée dans le recueil de faits cliniques (Picqué, Recueil des travaux, Masson, III^e volume).

Bien remis de l'opération, le malade présente une amélioration passagère de l'état mental, fin avril 1902.

Décès le 31 mai, par cachexie paralytique. Paralysie générale confirmée à l'autopsie.

Le père du malade serait mort très âgé, mais aurait déliré à la suite d'une insolation.

Par contre, dans la troisième observation, il nous a été impossible de trouver aucune cause de paralysie générale en dehors d'un traumatisme qui date de six ans auparavant :

OBSERVATION n° 59 (personnelle).

Mottem, trente-quatre ans, camionneur. Aucun antécédent héréditaire connu.

Il y a six ans, traumatisme crânien. Il a la tête serrée par un tonneau en descendant dans une cave. Il reste malade trois mois à la suite de cet accident.

Il ne buvait pas.

Il était surmené par le travail, travaillant de quatre heures du matin à onze heures du soir.

Paralysie générale. Embarras de la parole, inégalité pupillaire. Inconscience de sa situation et de ses actes. Pas trace de délire, forme purement dementielle. Décédé le 27 juin 1903.

Notre quatrième observation personnelle concerne un malade dont la paralysie générale, de forme surtout dementielle, s'est accompagnée de quelques réactions nerveuses violentes, d'hallucinations, de tentatives de suicide. L'accident traumatique précède de vingt ans environ l'éclosion de la paralysie.

OBSERVATION n° 60 (personnelle).

Mathur..., trente-sept ans, ferblantier.

Paralysie générale de forme dépressive, prise au début pour du délire mélancolique. Hallucinations multiples, a tenté de se suicider. Traumatisme du crâne vers l'âge de seize ans. *Syphilis non soignée* à vingt ans. Pas d'alcoolisme.

Dans notre cinquième observation, l'accident eut lieu sept ans auparavant.

OBSERVATION n° 61 (personnelle).

Valent..., quarant-neuf ans, stucateur, marié. Entré paralytique général, le 26 décembre 1901. Affection confirmée par l'autopsie du 28 janvier 1902.

Sept années auparavant, victime d'une explosion de chaudière qui lui fracassa la mâchoire et le fit demeurer cinq mois à l'hôpital avec une commotion cérébrale dont il resta durant trois mois comme hébété. Sobre ; est tombé sans connaissance pour la première fois avec tremblement de tous ses membres, le 18 novembre 1902, cinq ans après son accident.

L'examen histologique a été pratiqué le 3 février 1902 par le Dr Dagonet.

L'encéphale et la moelle ont été durcis dans la formol; les coupes, faites en différentes régions du système nerveux, ont été colorées par les méthodes spécifiques bien connues.

CERVEAU. — L'examen a porté sur les zones d'association où les lésions sont plus marquées.

Avec la thionine et la méthode de Nissl, on voyait que les *cellules pyramidales*, petites et moyennes, étaient très atrophiées; elles se coloraient nettement, d'une manière diffuse, comme le noyau qui, par suite, se voyait mal; le nucléole était très apparent, mais atrophié; les prolongements protoplasmiques étaient réduits à des filaments prenant mal la coloration.

Les *grandes cellules pyramidales* étaient en dégénérescence granulo-graisseuse. La substance chromatophile était finement granuleuse; il existait une chromatolyse centrale, et le noyau se trouvait comme coiffé par une masse colorée, en forme de demi-lune. Les dendrites variqueuses se coloraient inégalement. A la base de la cellule, on voyait un amas volumineux de pigment et le cylindraxe altéré qui se colorait à une petite distance de son insertion.

Dans les couches profondes et dans la substance blanche, il existait une légère infiltration de lymphocytes. Les amas cellulaires dans les gaines péri-vasculaires n'étaient cependant pas très abondants; les vaisseaux étaient hyalins, et l'on trouvait le long de leurs parois quelques gouttelettes de cérébrine en rosace et colorées en bleu pâle.

La *méthode de névroglie* a donné une coloration inégale, mais qui a permis cependant de montrer que, si la névroglie était plus hypertrophiée dans les couches superficielles, par contre, elle présentait dans les couches profondes de la substance grise des fibres très épaissies et de nombreuses cellules araignées, souvent suspendues entre deux capillaires.

Les méthodes de *Weigert et de Pal* mettaient en évidence l'atrophie des fibres à myéline; les faisceaux radiés qui pénétraient dans la substance grise étaient peu volumineux et très espacés; ils se coloraient très mal; les fibres tangentielles avaient disparu complètement.

En résumé, il s'agissait d'une atrophie très marquée de la substance grise. Si l'on mesurait son épaisseur dans la deuxième circonvolution frontale gauche, près de son insertion sur la frontale ascendante, on notait que l'épaisseur totale était de 2 millimètres et demi; la couche amorphe était réduite de moitié; elle ne mesurait que 0^{mm},45; les couches des *cellules pyramidales* avaient 1^{mm},5, celles des *cellules polymorphes* 0^{mm},8; les *cellules araignées* étaient très nombreuses.

Les lésions du cervelet et de la moelle étaient beaucoup moins marquées. Ces lésions, par leur ensemble, permettent de conclure à l'existence de la paralysie générale.

OBSERVATION n° 62.

M. Charpentier a rapporté le cas d'un jeune officier de trente-deux ans qui a fait une chute de cheval. Il est relevé sans connaissance : à la suite de cette commotion, sa santé reste altérée ; il est pris de céphalalgies, qui revêtent parfois un caractère aigu ; bien que jeune marié, il devient impuissant ; il traîne pendant quelques mois, pour mourir deux ans plus tard paralytique général.

Il est vrai que dans ce cas la période d'incubation semble bien courte et qu'il y a lieu de se demander s'il ne s'agit pas de paralysie générale préalable.

Les observations de paralysie générale traumatique que cite Christian sont plus convaincantes.

Christian rapporte deux observations.

Dans la première, le traumatisme est ancien, dû à un boulet sur la tête. Celui-ci tombe sans connaissance. Puis céphalalgies fréquentes. Dix ans après, mort de paralysie générale.

Dans sa deuxième observation (n° 25) : traumatisme suivi de maux de tête atroces pendant vingt jours, qui persistent en sorte moins fort. Puis paralysie générale et mort trois ans après l'accident.

Dubuisson cite les observations suivantes, dont nous reproduisons ici le sommaire :

Paralysie générale traumatique. Fracture du frontal par arme à feu. Mort. Autopsie : noyau de ramollissement central. Lésions de la paralysie générale plus prononcées du côté de la blessure (Obs. 14).

La seconde observation est celle d'une paralysie générale survenue après une chute ayant déterminé une hémiplégie.

Poussées congestives fréquentes. — Mort (Obs. 15).

3^e OBSERVATION. — Paralysie générale. Chute. Perte de la mémoire. Mort (Obs. 16).

4^e OBSERVATION. — Paralysie générale. Coup ayant entraîné une cécité consécutive. Délire des grandeurs et agitation. Mort. Autopsie. Pachyméningite (Obs. 17).

L'observation suivante (Obs. 18), laisse un doute sur la nature réelle de la paralysie générale.

Paralysie générale. Coup. Syphilis. Délire ambitieux. Abaissement intellectuel. Amélioration. Sortie.

Dans l'observation suivante (Obs. 19), le début précoce que note l'auteur permet de faire la même objection que celle faite plus haut à l'observation de Charpentier.

Paralysie générale. Chute. Début précoce. Hallucinations. Démence. Mort (M. Decorce, *Considérations sur la chirurgie des aliénés. Thèse de Paris, 1871*).

Decorce dit que, pendant le cours de son internat à Charenton, il a pu recueillir un certain nombre d'observations de paralysie générale dont l'origine remontait à des chutes ou à des blessures de la tête.

Nous relevons quatre observations de Decorce : ce sont des observations de paralysie générale suivant le traumatisme crânien à un an, quinze ans, un nombre non noté d'années. — Dans le même ouvrage, on trouve une observation d'Azam : Paralysie générale débutant cinq ans après un traumatisme crânien.

Enfin nous devons noter les observations si intéressantes de M. Vallon (*Thèse de Paris, 1882*).

Nous croyons, en résumé, qu'il serait prématuré de tirer une conclusion définitive des observations précédentes, au sujet de l'existence d'une paralysie générale d'origine exclusivement traumatique. Nos observations, comme celles des auteurs que nous citons, ne nous renseignent pas d'une façon absolue sur l'existence possible d'un début de paralysie générale avant le traumatisme.

Dans le cas où la paralysie est survenue tardivement (vingt ans dans une des observations citées), il n'est pas impossible d'admettre que la paralysie générale a eu une évolution spontanée dans laquelle le traumatisme n'a joué aucun rôle.

Il est également impossible, dans ces observations, de déterminer le rôle qu'a pu y jouer la syphilis, et nous ne pouvons voir, dans les observations de Dubuisson, de Christian et les nôtres, que la démonstration du rôle que peut jouer le traumatisme crânien sur des sujets syphilitiques ou supposés tels.

Enfin les symptômes de la paralysie générale développée après le traumatisme ne sont pas toujours absolument semblables à ceux de la paralysie générale vraie. Peut-être ne s'agit-il que d'une pseudo-paralysie générale, hypothèse qui se rapprocherait de l'opinion de Skae et de Christian touchant une forme spéciale de psychose traumatique.

Démences.

DÉMENCES SECONDAIRES.

A côté des démences paralytiques, il est d'autres démences simples assimilables soit à la démence précoce, soit à la démence sénile, selon le cas et l'âge du traumatisé.

Dubuisson n'a rencontré que quinze cas de démence confirmée non paralytique sur cent trente-deux cas de folie traumatique.

Pour lui, cette forme d'aliénation doit être consécutive le plus souvent au ramollissement dont il a constaté les traces dans plusieurs autopsies, ce ramollissement pouvant être la conséquence d'un foyer de contusion ou d'une hémorragie.

Dans presque tous ces cas de démence, l'affaiblissement ou la perte de la mémoire sont spécialement notés. L'aphasie a été observée aussi. Ces deux symptômes sont ceux du ramollissement apoplectique et indiquent un processus destructif dans la masse cérébrale.

La démence peut se manifester peu de temps après le choc et à un âge où l'on observe rarement dans la période de trente à quarante ans, par exemple (cas de Gervais et Mercier).

Thoinot, dans sa leçon sur les vésanies d'origine traumatique, décrit la démence comme l'aboutissant presque fatal des vésanies d'origine traumatique.

Mais, outre cette démence secondaire, il est selon lui des cas où l'affaiblissement intellectuel apparaît peu après le traumatisme et va graduellement croissant, jusqu'à l'effondrement total de la raison. Pour lui, ces cas mériteraient vraiment le nom de démence traumatique, et il en cite deux cas empruntés à Vibert.

Il rapporte également un cas de démence traumatique précoce emprunté à Viedenz.

Dans une observation de Dubuisson (20^e), le traumatisme parut la seule cause de l'aliénation, qui débuta aussitôt après la chute, sans signe de ramollissement proprement dit. Nous pensons qu'il peut y avoir une véritable déchéance dementielle précoce en certains cas sans lésion et foyer.

Nous avons pu observer d'assez nombreux cas de démence post-traumatique, que nous citons ici.

OBSERVATION n° 63 (personnelle).

Klotz, soixante-un ans, journalier. Entré en 1900. Affaiblissement des facultés intellectuelles et de la mémoire; faiblesse musculaire; réflexe rotulien, plus marqué à droite; pupille droite rétrécie; ramollissement cérébral et absinthisme (quatorze ans aux zouaves; deux traumatismes craniens, éclats d'obus en 1870 (cicatrice pariéto-occipitale); dépression osseuse. Le malade, avant de mourir, a été atteint, par suite des progrès du ramollissement cérébral, de cécité corticale pendant les derniers mois de sa maladie. Il est permis de se demander si le foyer maxima de la lésion cérébrale siégeant au niveau correspondant aux traumatismes anciens ne dénote pas une relation possible.

OBSERVATION n° 64 (personnelle).

Gervais, employé de commerce, quarante-quatre ans. Attaqué dans la rue et frappé à la tête avec une barre de fer; enfoncement du crâne, perte de connaissance. Conduit à Lariboisière, où il fut trépané d'urgence par le Dr Berger (1893). Sorti en apparence guéri, partit en Amérique, d'où il revint deux ans après pour se soigner chez sa sœur. Attitude mélancolique, ne sortait pas, ne savait plus s'orienter dans Paris. Refus fréquents de nourriture; disait que les aliments restaient dans sa gorge et recrachait dans une cuvette pendant toute la journée, croyant détacher les aliments arrêtés dans son pharynx. Sitiophobie pendant huit jours, au moment de son internement. A été nourri à la sonde; a toujours été d'un caractère doux et paisible; n'a jamais bu, était d'un tempérament délicat, n'était pas un gros mangeur.

Pris à l'entrée pour un paralytique général à cause de l'obtusion intellectuelle, de la difficulté de parler et de l'inégalité pupillaire.

En janvier 1902, démence très accusée; l'affaiblissement intellectuel est très notable, la mémoire presque nulle; l'absence d'orientation est frappante. Idées puériles de satisfaction: sa santé est excellente; il se trouve très bien à l'asile et compte y rester toute sa vie. Pupilles égales, réflexes normaux, stabisme de l'œil gauche.

Embarras de la parole, état démentiel simple.

Troubles sphinctériens notables. La ponction lombaire est négative.

La sœur a une mentalité bizarre.

La cicatrice de la plaie siège à la région pariétale droite. Sur une ligne partant de la racine du nez, il faut compter 14 centimètres et en ce point abaisser une perpendiculaire de 6 centimètres pour trouver l'extrémité antérieure de la cicatrice. C'est en ce point qu'a été appliqué la couronne du trépan. L'extrémité postérieure est sur une perpendiculaire de 6 centimètres et demi, abaissée à 21 centimètre sur la ligne médiane à partir de la racine du nez.

OBSERVATION n° 65 (personnelle).

Cartry, quarante-deux ans, journalier. En janvier 1904 à l'hôpital : phénomènes délirants, suite de fracture du crâne (Dr Quesnu). A l'asile : obtusion intellectuelle avec hallucinations, excitation et incohérence par intervalle. Faiblesse du côté gauche. Chute d'un premier étage il y a quelques semaines. Contusions multiples, signes d'alcoolisme chronique (hallucinations, surtout nocturnes) (Dr Magnan). Obtusion intellectuelle, confusion dans les idées, inconscience de sa situation, propos incohérents. Cet état se prolonge et devient chronique. On procède à la vente du mobilier du malade, qui est transféré à la colonie familiale d'Ainay (affaiblissement intellectuel sans délire, état dementiel simple) (Dr Pactet).

OBSERVATION n° 66 (personnelle).

David Manche, quarante-quatre ans, serrurier ; deux ans avant son entrée à l'asile, il fit une chute sur la tête, à la suite de laquelle il devient aveugle (aucune lésion apparente des milieux transparents) et présente des phénomènes délirants fugaces consistant en idées confuses de persécution. Affaiblissement intellectuel notable ; actuellement dément, alité, gâteux.

OBSERVATION n° 67 (personnelle).

Wendel, quarante-trois ans, marchand de vins ; quatre ans avant son entrée à l'asile, il reçut trois coups de marteau sur la tête. A partir de ce moment il ne se remit jamais complètement. A son entrée à l'asile, il était atteint d'affaiblissement des facultés intellectuelles et de la mémoire, faiblesse musculaire, impossibilité de se tenir debout, réflexes exagérés, perte de la vision parallèlement avec des hallucinations visuelles élémentaires. Alcoolisme professionnel.

Cinq jours après son entrée, le malade eut un ictus apoplectique et mourut dans le coma.

L'autopsie montra une infiltration diffuse du cerveau.

OBSERVATION n° 68 (personnelle).

Chevrot, quarante et un ans à son entrée à l'asile (1891).

En 1870, chute sur la tête en sortant d'une cave. Ni alcoolisme, ni syphilis. Déjà interné en 1884 pour délire ambitieux, est interné en 1891 pour dépression mélancolique avec idées de persécution. Reste dix ans à l'asile et en sort dément sur la demande de sa femme.

OBSERVATION n° 69 (personnelle).

Ja... (Jean), quarante-cinq ans. Vers quinze ans, chute d'une charrette dont la roue lui passa sur la tête. Fracture avec enfoncement du parié-

tal gauche. Avant l'accident, intelligence une peu primitive, mais suffisante pour une vie de paysan.

Peu à peu affaiblissement intellectuel.

Actuellement, cicatrice fibreuse. Dément précoce, violent à la moindre contrariété.

OBSERVATION n° 70 (personnelle).

Gr... (Pierre), trente-huit ans. Vers l'âge de seize ans, coups de serpe sur le pariétal gauche. Intelligence jusque-là plus qu'ordinaire. Puis, peu à peu, devient sombre, fuit la société, cherche à s'isoler.

Depuis, stupeur et mutisme volontaire tendant à la démence mélancolique par vésanie chronique.

Les faits suivants sont dus à l'obligeance de M. le médecin directeur de Rennes.

OBSERVATION n° 71 (personnelle).

J..., cultivateur, cinquante-six ans, admis le 6 août 1891. Pas d'hérédité. Trois mois avant l'admission, chute grave ayant déterminé une hémorragie de l'oreille droite.

Obnubilation intellectuelle, perte du sens de la direction, surdité à droite, tremblements oscillatoires verticaux et horizontaux des membres supérieurs; parésie des membres inférieurs; légers vertiges labyrinthiques.

Aurait commis des actes de violence au dehors.

Toujours en traitement (affaiblissement intellectuel progressif avec excitation intermittente passagère).

OBSERVATION n° 72 (personnelle).

B..., cultivateur, cinquante-deux ans, admis le 7 septembre 1900. Fracture du crâne (perforation de la voûte) huit mois auparavant (serait tombé d'un premier étage sur la tête et sur une échelle).

Démence commençante avec artério-sclérose généralisée.

Décédé le 1^{er} octobre 1900 (insuffisance tricuspидienne).

Autopsie B. — Encéphale 1 320 grammes.

Après la section du cuir chevelu, on remarque que la dépression qui se constatait à droite de la ligne médiane et vers le milieu de la ligne occipito-frontale correspond à une dépression située exactement dans l'angle formé par le pariétal droit s'articulant en avant avec le frontal et en dehors avec le pariétal. Cette dépression osseuse a la surface d'une pièce de 2 francs environ; le crâne, à ce niveau, a considérablement diminué de volume, si bien même qu'en avant il existe une perte de substance.

Vu par sa face interne, on remarque qu'au niveau de cette dépression le pariétal a éclaté et s'est soudé ultérieurement, donnant l'aspect

d'une pièce rapportée. La perte de substance est constituée par un fragment du pariétal qui s'est déplacé en dehors.

A l'inspection de la dure-mère, on trouve, correspondant avec la perte de substance sus-indiquée, une petite dépression adhérente au cuir chevelu directement en rapport. Au niveau du cerveau, on constate un léger degré de l'artério-sclérose des artères de la base. Au niveau de la fracture ancienne du crâne, on trouve un léger foyer congestif. Au niveau de la deuxième frontale droite, on trouve un foyer de ramollissement jaune limité au pied de cette circonvolution.

Les méninges ne sont nullement adhérentes.

OBSERVATION n° 73 (personnelle).

T... B..., avocat né en 1848. Admis le 24 mai 1880.

(Fracture du crâne en 1877, fissure frontale droite perpendiculaire à l'arcade sourcilière.)

Délire de persécution. Sort, dans le même état, le 22 février 1888. Réadmis le 22 novembre 1894.

Délire chronique de persécution, hallucinations de l'ouïe. S'isole et répond aux invisibles (surtout le soir et la nuit). Idées de satisfaction. Sort le 30 décembre 1899 (même état). Interdit.

Séjours antérieurs :

En 1878, quelques mois à l'asile de Caen, peu après l'accident initial ; guérison apparente et sortie ;

Réadmis en 1879 ; guérison apparente et sortie.

Séjour à l'asile de Pontorson de 1889 à 1892.

Actuellement, dément vésanique tranquille.

OBSERVATION n° 74 (communiquée par M. le médecin-chef de l'asile de Bassens).

M. B..., né le 6 septembre 1849.

Admis à Bassens le 16 mars 1877.

Transféré de Ville-Evrard.

Aucun renseignement concernant l'hérédité.

Le malade n'a jamais été visité. On n'a jamais demandé de ses nouvelles.

Entré à Sainte-Anne sur rapport médical du Dr Blanche, en septembre 1876.

En mars 1877 : « Imbécillité alcoolique, n'a point conscience de son état. Croit être à Mazas » (Lespiau de Lamaestre).

A Bassens, en mars 1877 : « Démence alcoolique. La date de l'invasion de la folie et les causes prédisposantes restent inconnues. État mental caractérisé par un affaiblissement de toutes les facultés et principalement de la mémoire. Il a perdu l'idée du temps et des lieux.

Les facultés instinctives sont à peine en action. » Signé : Dr Fuzier, directeur de Bassens.

Notes médicales depuis 1877.

Elles se résument toutes dans le diagnostic démente avec accès d'agitation. Elles se bornent à constater les variations de l'agitation du malade. L'état actuel du malade paraît être celui qu'il a toujours présenté depuis l'admission.

État actuel : Mental. — Mémoire disparue complètement ; sait qu'il a à peu près cinquante ans (entre cinquante et soixante, dit-il) ; la perte de la mémoire porte aussi bien sur les faits anciens que sur les faits récents. La notion approximative de son âge est le seul fait qui lui reste.

Hallucinations de l'ouïe. Entend les « esprits » qui lui parlent la nuit. Ne se rappelle plus le matin ce qu'ils lui disent. Il doit les entendre aussi dans la journée, car il parle souvent seul.

Accès d'agitation probablement hallucinatoire, pendant lesquels il crie, court çà et là.

Réponses le plus souvent incohérentes et propos absurdes. Attitude d'un dément.

Pas de stigmates physiques de dégénérescence. Pas de troubles oculaires. Réflexes normaux.

Tremblement généralisé à type sénile, plus marqué à la tête.

A la partie postérieure du crâne, sur la ligne médiane, double enfoncement cranien.

A. Au niveau du lambda, mais plus dans la partie occipitale que dans la région pariétale, trou de la grosseur d'une pièce de 2 francs, profond de 1/2 centimètre à son milieu et d'aspect nettement traumatique (cicatrice ancienne du cuir chevelu).

B. A 1 centimètre au-dessous de ce trou et exactement sur la ligne médiane, long enfoncement fissuraire coupant perpendiculairement la crête occipitale et toute la protubérance occipitale, formant une dépression en rigole, longue de 6 centimètres et profonde de 1/4 à 1/2 centimètre. De chaque côté de la fissure, replis de la peau et cicatrices d'anciennes sutures sur le cuir chevelu.

Ce malade s'occupe au jardinage.

Il est visible que le traumatisme initial a été grave, puisqu'il a entraîné le trépan ; on paraît avoir méconnu son existence longtemps.

Nous citons enfin les observations suivantes, qui sont dues à Dubuisson :

OBSERVATION n° 20 (de DUBUISSON).

Démence traumatique, chute, rémission, marasme avec quelques symptômes de paralysie générale. — Mort.

OBSERVATION n° 21 (de DUBUISSON).

Démence organique. Coup suivi de coma et hémiplégie avec perte de la mémoire. — Mort.

OBSERVATION n° 22 (de DUBUISSON).

Démence suite de chute sur la tête chez un syphilitique; céphalalgie; surdité chez un amaurose.

Affaiblissement de la mémoire. Hallucinations; mort. À l'autopsie, carie vertébrale; ramollissement cérébral.

OBSERVATION n° 23 (de DUBUISSON).

Démence. Chute suivie de perte de la mémoire; glycosurie passagère. Mort par affection du cœur. Fracture du rocher diagnostiquée au dehors sans traces à l'autopsie. Ramollissement cérébral très étendu.

Toutes les observations n'ont pas une égale valeur.

Parmi elles, on voit des démences qui sont la conséquence de foyer de contusion ou de lésions traumatiques diffuses dues au mécanisme indiqué dans un précédent chapitre. Certaines sont dues à des traumatismes vagues, dont l'influence sur le cerveau reste difficile à démontrer.

ÉPILEPSIE.

« Une des conséquences les plus fréquentes des traumatismes craniens, c'est incontestablement l'épilepsie, ou du moins l'attaque épileptiforme. »

Christian les a notées dans les observations 14 et 15.

Calmeil (*Mal inflammatoire du cerveau*, II, p. 85, Obs. 119) cite une observation de trauma dans l'enfance suivi d'épilepsie à vingt-trois ans et de P. G. à cinquante-deux ans. Autopsie; perte de substance du pariétal; épaississement de la dure-mère.

Quesnay (*Mémoire de l'Académie royale de chirurgie*, I), cité par Bouillaud, donne une observation de trauma suivi de gangrène partielle du cerveau. Épilepsie.

Christian rapporte les observations 26 et 27 et cite une observation d'abercrombie. Il s'agit de traumatisme suivi de douleur obtuse à la tête, tintement d'oreille, puis épilepsie au bout de six ans. Autopsie: gangrène de la dure-mère. Esquille osseuse.

Le professeur Raymond (Étiologie et traitement de l'épilepsie, in *Leçons sur les maladies du système nerveux*, année 1894-1895, t. I, p. 474) mentionne les hématomas, qu'il assimile à de véritables tumeurs sanguines. Ce genre de tumeurs se développe assez souvent à la suite d'un traumatisme crânien. Or, dit-il, le traumatisme, quand il s'exerce sur la boîte crânienne, est une cause fréquente d'épilepsie jacksonienne; la chose est facile à comprendre. En effet il est habituel que l'agent traumatique n'atteigne qu'un seul côté du crâne; pour peu qu'il retentisse sur la région antéro-supérieure, ses conséquences immédiates ou éloignées se répercuteront presque inévitablement sur la zone motrice du côté correspondant.

Cette répercussion peut d'ailleurs se faire suivant des mécanismes très variables. Tantôt c'est un enfoncement dans la paroi crânienne avec saillie en dedans qui comprime et irrite la zone motrice. D'autres fois, c'est une fracture avec esquilles saillantes en dedans ou implantées dans la substance cérébrale (fractures de la table interne).

D'autres fois, il s'est fait au point d'application du traumatisme une cicatrice résultant d'adhérences contractées par la dure-mère et les méninges avec la paroi crânienne et le cerveau.

Ou bien un épanchement de sang, formé entre le crâne et le cerveau, a donné lieu dans la suite à la formation d'un hématome ou d'un kyste hémorragique au foyer de contusion. D'autres fois, un instrument piquant a perforé le crâne et a pénétré plus ou moins profondément dans le cerveau. Le Dr André, de Péronne, chirurgien de l'hôpital, vient de publier au Congrès de chirurgie une observation très remarquable d'épilepsie consécutive à une plaie du crâne par instrument piquant.

Dans ces conditions, la formation d'un abcès enkysté est une éventualité fréquente (Raymond en cite encore une observation). Les convulsions post-traumatiques ont été étudiées par Ch. Mi-raillié (*Gaz. med. de Nantes*, 46^e année, n° 28, p. 218, 21 mai 1898).

OBSERVATION n° 75.

C'est un homme de trente-six ans, ayant fait il y a neuf ans chute grave, à la suite de laquelle il reste huit jours sans connaissance (pression du crâne). Revenu à lui, il constate la perte de la vision de l'œil gauche et de la moitié interne de l'œil droit. Cela a toujours persisté depuis. Quatre ans après cet accident, crises convulsives à la suite d'une violente convulsion éprouvée par la vue d'un ami mort accidentellement. Les

crises se répètent à propos des circonstances qui rappellent la première émotion. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle. A l'hophtalmoscope, on constate l'atrophie double des nerfs optiques.

L'étude complète du malade fait penser qu'il s'agit d'un cas complexe dans lequel l'hystérie s'accompagne d'une épilepsie symptomatique due au traumatisme ancien.

L'épilepsie traumatique avec phénomènes pseudo-paralytiques chez l'alcoolique a fait l'objet d'une étude par C. Bernardini (*Rivista sperimentale de freniatria e med. leg.*, XXXVII, fasc. I, p. 178, 15 avril 1900).

OBSERVATION n° 76.

L'intérêt de ce travail réside dans ce qu'un individu ayant subi dans son enfance un grave traumatisme du crâne est devenu de ce fait épileptique, vécu sans qu'aucun indice pût faire soupçonner sa vaste fracture crânienne mal consolidée.

Vers l'âge de vingt ans, il commença à s'adonner à la boisson, et, vers la fin de sa vie (quarante-sept ans), il présenta un ensemble de phénomènes qui, avec l'épilepsie, pouvaient être mis sur le compte de l'alcoolisme.

Enfin l'autopsie mit en relief qu'il existait en correspondance des traits de la fracture du crâne un épaississement des méninges et un ramollissement assez étendu du pli courbe droit, sans que pendant la vie il ait été constaté aucune altération de la vision.

Nous avons déjà cité Ch. Féré (Epilepsie, in *Encyclopédie scientifique des aide-mémoires*, p. 110).

Pour lui, les lésions traumatiques du crâne, du cerveau, peuvent créer l'épilepsie en dehors de toute prédisposition. Parfois la maladie succède à un choc violent, à une commotion non accompagnée de plaie ou de fracture. De même Westphal a pu rendre des cochons d'Inde épileptiques en leur donnant des coups répétés sur la tête. L'influence du traumatisme est plus nette lorsqu'il existe une fracture avec enfoncement des fragments et compression cérébrale. Dans ces cas, l'apparition des convulsions peut être immédiate, et la cessation des accidents se produit dès que le fragment a été relevé.

Le même fait est parfois la conséquence d'un épanchement sanguin intracranien; l'évacuation du liquide peut faire cesser les attaques immédiatement.

Citons enfin l'étude des rapports du traumatisme et des attaques d'épilepsie, par Lebecq (*Thèse de Paris*, 1895). Thoinot passe complètement sous silence cette lésion dans ses leçons.

Pour Lebecq, le début de l'épilepsie vraie semble pouvoir être provoqué par un trauma ou réveillé par lui. Dans une observation de Buber, c'est un trauma crânien; dans un autre de Piechaud, une confusion cérébrale.

Il est quelquefois difficile de distinguer la paralysie générale de l'épilepsie (1), surtout s'il s'agit d'épileptiques en voie de démence présentant certains signes physiques rappelant ceux de la méningo-encéphalite. L'observation suivante est intéressante à ce propos :

OBSERVATION n° 77 (personnelle).

Un homme de vingt-huit ans, L..., entre à Bicêtre au mois de mai 1900, dans un état de violente agitation survenue à la suite d'un accès convulsif épileptiforme. Il présente de l'hébétude, un embarras très accentué de la parole, de l'inégalité pupillaire, du tremblement de la langue et de l'exagération des réflexes. Des renseignements fournis par la mère apprennent que le malade a depuis quinze ans des crises classiques qui ont débuté deux jours après un violent traumatisme crânien. Depuis cinq ans, on a remarqué de la diminution de la mémoire, de l'affaiblissement de l'intelligence et quelques rares idées de grandeur. L'embarras de la parole date de l'année précédente.

L... est donc un dément épileptique, mais n'est-il que cela? On a signalé, du reste, la coexistence de la paralysie générale et de l'épilepsie. L'observation prolongée du malade a seule permis d'arriver à un diagnostic précis. En deux années, l'état mental, loin de s'aggraver, est devenu meilleur, ou tout au moins resté stationnaire. Dans l'intervalle des crises qui surviennent assez fréquemment, L... manifeste plutôt des symptômes de démence épileptique (apathie, confusion des idées, perte de la notion du temps et du milieu) que ceux de la démence paralytique.

L'embarras de la parole, tout en étant permanent, est surtout prononcé à la suite des accès. Enfin le cytodagnostic du liquide céphalo-rachidien a été négatif. Dans ces conditions, il semble bien que la seule étiquette à donner au cas actuel est celle de démence épileptique.

On ne saurait toutefois s'empêcher de penser au cas rapporté dans Calmeil et Voisin, d'un paralytique qui, ancien traumatisé, fut d'abord épileptique par traumatisme, puis dément épileptique et finalement paralytique général dument constaté.

Quelques aliénés épileptiques sont des mélancoliques ayant fait une tentative de suicide (précipitation, coup de revolver, etc.);

(1) ... A propos du diagnostic de l'épilepsie et de la paralysie générale, par MM. Siglas et Henri François (*Presse médicale*, 24 septembre 1902).

ils ont en outre des attaques d'épilepsie et des troubles mentaux, surajoutés de ce fait.

Des individus traumatisés hors l'asile pourraient parfois être rattachés à ce groupe, car tous les mélancoliques ne sont pas internés et constatés tels.

Néanmoins, dans ce cas le trouble mental post-traumatique, bien qu'ayant pu être précédé d'un état mélancolique préalable, n'en est pas moins intéressant à étudier, et nous avons recueilli quelques cas de ce genre.

L'épilepsie plus ou moins larvée ou l'automotisme ambulateire qui la rappelle forment, en quelque sorte, la transition entre les troubles mentaux transitoires étudiés précédemment et les accidents d'épilepsie motrice ou psychique pure post-traumatiques qui suivent.

OBSERVATION n° 78 (personnelle).

Bert..., quarante-neuf ans, comptable.

Attaques épileptiques depuis une douzaine d'années. A la suite d'un traumatisme crânien (chute sur la tête d'un grand livre à coins de cuivre) se sont manifestés les premiers accidents.

Renseignements personnels. — Jeune, jamais malade, sobre. Était nerveux ; soubresauts dans les tendons, quand il s'endormait le soir.

Lorsqu'en 1886 il reçut un registre sur la tête, il fut comme assommé. Deux mois après, sa figure se contractait par instant. Puis, peu à peu, les attaques deviennent générales, plus fortes et fréquentes. Il en avait jusqu'à trois la nuit.

Fut opéré quatorze ans après l'accident (os du crâne très épais). On ne trouva rien (trépané le 29 mars 1901 par M. le Dr Reynier).

Syncope pendant le sommeil chloroformique.

Au début tombait toujours du côté droit. A commencé par le bras droit, puis la jambe droite, puis les quatre membres. Ne se souvenait de rien. Mémoire affaiblie. Délire violent consécutif (Dr Cestan).

Antécédents héréditaires. — Le père aurait eu des accidents convulsifs, et un oncle serait mort épileptique à Maréville.

En présence de tels antécédents, on peut se demander si le traumatisme crânien n'a pas été seulement une cause adjuvante.

OBSERVATION n° 79 (personnelle).

Gu..., sans profession.

Alcoolique, fils d'alcoolique et de mère apoplectique, devient épileptique à cinquante et un an, par suite d'un traumatisme de la région frontale (chute d'un objet sur la tête dans la rue). La plaie frontale

avec enfoncement de l'os fut compliquée d'érésypèle. Trépané quelque temps après par le Dr Broca.

Trois mois après le traumatisme étaient apparus les accidents convulsifs typiques qui, s'accroissant progressivement, motivèrent l'intervention faite, en 1894, sans succès d'ailleurs au point de vue de l'épilepsie, ni des troubles mentaux, puisqu'il passa à l'asile.

La bromuration diminua la fréquence des crises sans empêcher la démence commençante, et le malade mourut dans le coma qui suivit une série de crises avec agitation intercalaire, le 23 novembre 1901, à l'âge de cinquante-neuf ans.

OBSERVATION n° 80 (personnelle).

Mah..., quarante-deux ans.

Épileptique depuis novembre 1880.

Douze à quatorze crises par mois environ.

Première crise après un accident de voiture; chevaux d'omnibus emportés.

Coup de pied de cheval à la nuque et bras gauche brisé.

Dans sa crise, appelle souvent au secours et dit : « Arrêtez-les! »...

Jeune, avait eu des convulsions.

La première crise s'est produite au lieu de l'accident; on dut couper les rênes, qu'il tenait convulsivement en main pour arrêter les chevaux.

Saillie osseuse à l'occiput, au niveau du coup.

Série de vertiges le 18 janvier et crises fortes nocturnes suivies d'automatisme ambulateur. Nouvelle série et coma suivi de mort le 19 mai 1901.

Antécédents héréditaires. — Père mort de rupture d'anévrisme.

Plusieurs frères sans troubles nerveux ou mentaux.

Nécropsie le 12 mai 1901. — Le cerveau a une teinte violacée généralisée; il y a un épaississement de la dure-mère selon un ruban de 4 ou 5 centimètres de large le long de la suture sagittale dans les deux tiers antérieurs.

La première est fortement épaissie tout autour du cerveau et très congestionnée. Il s'écoule une quantité assez considérable de sérum.

Aucune adhérence.

Le cerveau présente un piqueté hémorragique sans lésion en foyer.

OBSERVATION n° 81 (personnelle).

Duf... (Henri), quarante ans. Jusqu'à vingt ans, intelligence au-dessus de la moyenne; bachelier, très rompu aux exercices de corps. A cet âge, chute de cheval sur la tête, perte de connaissance, coma durant quelques jours, retour progressif à la santé. Aucun symptôme de fracture du crâne. Maux de tête par la suite, intermittents; puis, peu à peu, affaiblissement intellectuel. Trois ans après sa chute, première crise d'épi-

lepsie; depuis, crises nocturnes surtout, presque journalières, très violentes, suivies d'impulsions.

Actuellement : déchéance intellectuelle absolue, santé physique parfaite, démence épileptique.

OBSERVATION n° 82 (personnelle).

B... (Joseph), né le 20 juin 1846, admis le 1^{er} décembre 1886, ancien garde forestier.

Résumé des renseignements administratifs fournis par le maire de Saint-Jean-de-Maurienne :

Pas d'hérédité. En novembre 1873, dans une incendie, le malade tombe du haut d'un toit sur des poutres. Il a eu le crâne percé par un énorme clou; envoyé à l'hôtel-Dieu de Lyon, où il est resté quinze mois et où il a été trépané par le Dr Molière pour des accès épileptiformes.

De retour au pays a présenté plusieurs accès de folie, que l'on attribuait à l'alcoolisme et à la compression du cerveau par un enfoncement de la boîte crânienne.

Ces accidents l'ont fait traiter à l'hôpital de Saint-Jean-de-Maurienne et finalement interner (tendance au suicide à l'entrée).

Etat actuel : Mental. — Intelligence très nette, très conservée.

En temps ordinaire, docile, gai, bon enfant, aimant à rire, à plaisanter, sans la moindre méchanceté. Il aime beaucoup le vin rouge, peu le vin blanc et pas du tout l'eau-de-vie. Il cherche toutes les occasions de boire que peut se procurer un malade jouissant d'une grande liberté, et les excès de ce genre, quand il arrive à en faire, le rend gai, expansif, rieur.

Au moment des périodes d'épilepsie qu'il sent venir de loin, plusieurs jours à l'avance, il devient triste, déprimé, se sent malade, cherche alors à boire n'importe quoi et principalement de l'eau-de-vie « pour se remonter », dit-il. En réclame, ce qu'il ne fait jamais en temps ordinaire. Son caractère change, il devient paresseux, grognon, susceptible, contrariant, parfois même insolent et agressif en paroles.

Au moment des attaques, prévient la veille que le lendemain il ne pourra pas travailler, reste couché, attendant l'attaque, qui parfois ne se produit pas ou est très fruste (vertiges). Quand elle se produit complète, attaque d'épilepsie ordinaire, pas de symptômes jacksoniens. Retour rapide à l'état ordinaire, sans stupeur post-épileptique.

État de mal à période très espacées.

Etat physique. — Emphysème pulmonaire.

Commencement d'acné hypertrophique des ailes du nez. Pas de signes d'intoxication alcoolique chronique.

A la partie postérieure du crâne, au niveau du lambda, empiétant à peu près également sur l'occipital et les deux pariétaux, forte dépression crânienne annulaire, du diamètre d'une pièce de 5 francs au

moins; dépression en entonnoir profonde de près de 1 centimètre au centre.

Au-dessus, cicatrice de l'incision cruciale chirurgicale.

Pas de troubles de la sensibilité ni de la moitié; pas de signes oculaires.

Réflexes normaux.

Une observation de M. le professeur Raymond est intéressante aussi à notre point de vue (*Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1898-1899, t. V, p. 1). La voici résumée :

OBSERVATION n° 83.

Antécédents pathologiques personnels; débuts de la maladie actuelle à la suite d'un traumatisme crânien par des spasmes dans les deux derniers doigts de la main gauche. Un peu plus tard, attaques d'épilepsie, leurs caractères. Inefficacité de la médication bromurée; aggravation des accidents à la suite d'un essai de traitement spécifique. Intervention opératoire ayant consisté dans l'incision de la portion de zone rolandique dont l'excitation électrique déterminait la contraction des deux derniers doigts de la main gauche; subséquemment les attaques ont diminué d'intensité. Parallèle entre l'état du malade au moment de son entrée dans le service et celui qui a été relevé peu de temps après l'opération, les conséquences de celle-ci ont été bénignes. Un peu plus tard, augmentation d'intensité des attaques convulsives; paralysie du membre supérieur gauche; difficultés de la marche en rapport avec une parésie de la jambe gauche. Les différents mouvements simples s'exécutaient d'une façon correcte et avec une certaine vigueur. Parésie faciale gauche. Exagération des réflexes tendineux du côté gauche. Troubles trophiques et vaso-moteurs de la main gauche; atrophie musculaire diffuse du membre inférieur. Disparition des attaques convulsives sous l'influence d'une bromuration intensive; accentuation de la paralysie motrice. Manifestations délirantes. Escarre au siège. Mort à la suite d'une crise syncopale cinq mois après l'opération.

OBSERVATION n° 84 (TILLAUX).

Une observation de Tillaux portant sur un cas ayant avec le précédent une certaine analogie, mais dont l'interprétation est plus difficile, a été relatée à la Société de médecine de Paris, dans la séance du 14 juin 1897, par le Dr Gillebert Dhercourt. Il s'agit d'un jeune garçon qui, pendant l'occupation de Saint-Quentin, en 1870 (il avait alors onze ans), fut saisi par les pieds et brutalement lancé en l'air par un soldat prussien : il retomba tête première sur le sol, où il resta inanimé pendant deux heures. A la suite de cet acte barbare survinrent des crises *épileptiformes*, une

céphalalgie violente, et, trois mois après, le pauvre garçon perdait complètement la vue. Les crises nerveuses disparurent en 1875. En décembre 1878, il se fit tout à coup par la narine droite un écoulement abondant de liquide, que l'analyse pratiquée par Méhu démontra être du liquide céphalo-rachidien.

L'écoulement a persisté depuis cette époque avec une intensité et des intermittences variables.

J'ai observé ce garçon dans mon service, en 1880, pendant un mois environ; il est complètement idiot.

OBSERVATION n° 85 (FONTAYNONT).

Disjonction ancienne de la suture coronale; épilepsie jacksonienne; trépanation. Guérison. — Malade âgée de quatorze ans, tombée violemment à l'âge de un an contre un mur, *enfoncement sans plaie de la région fronto-pariétale droite*; cinq ou six ans après seulement apparurent des *attaques épileptiques*, d'abord assez espacées, puis de plus en plus rapprochées et violentes. Ce n'est qu'à la fin de 1902 que M. Fontaynont fut appelé à intervenir. Il mit à nu une fissure large de 5 à 10 millimètres, longue de 8 centimètres, occupant la surface coronale, et plus large en haut qu'en bas, où elle se continuait avec la suture non disjointe. Sous la dure-mère épaissie et qui fut excisée, le cerveau parut normal. Les deux lèvres osseuses furent largement excisées à la pince-gouge, et enfin la peau fut suturée (*Intermédiaire médical*, février 1904).

Dans les premières semaines qui suivirent l'opération, la malade eut encore quelques crises épileptiques très courtes et très atténuées; elle en eut une autre au bout de cinq mois; mais, depuis dix mois, elle semble définitivement guérie.

OBSERVATION n° 86.

Tentative de suicide chez une épileptique. Guérison de la plaie cérébrale et de l'épilepsie (au Congrès de chirurgie de 1892).

M. Girard (de Grenoble) a donné lecture de l'observation d'une de ses malades, âgée de vingt-neuf ans et devenue épileptique depuis l'âge de quatorze ans, à la suite d'une grande frayeur que lui occasionna la chute d'une lampe à pétrole. Depuis cette époque, elle n'a cessé d'avoir des crises épileptiques très caractérisées. Mariée à dix-sept ans, elle eut six enfants, dont cinq sont morts avec des accidents convulsifs variés; un seul reste vivant. Devenue mélancolique par la perte de ses enfants, elle fit une tentative de suicide (coup de revolver à la tempe droite). Aphasie et monoplégie brachiale gauche. *Epilepsie*. Trépanation. Guérison physique et mentale.

Depuis 1890, le caractère de la malade est devenu de plus en plus triste; elle devient mélancolique, puis nettement lipémanique, avec des

idées persistantes de suicide. Le 12 novembre, elle met ses dessins à exécution et se tire dans la tempe droite une balle de revolver de 7 millimètres de diamètre.

Aussitôt après la blessure, survint un coma profond, interrompu seulement par quelques cris plus ou moins articulés; l'aphasie était des plus nettes et s'accompagnait de monoplégie brachiale gauche. Pendant cette période comateuse survinrent des accidents convulsifs en tout semblables à ceux observés antérieurement. Par l'orifice de la blessure s'écoule un liquide séreux, légèrement teinté, qui paraît être du liquide céphalo-rachidien. Le siège de la blessure correspond à peu près au pied de la circonvolution frontale ascendante.

La trépanation fut faite au-dessus de l'orifice osseux; la perte de substance fut agrandie à la gouge et au maillet, la dure-mère incisée, et l'on put extraire le projectile, ainsi que quelques esquilles; il ne fut fait aucune suture méningée; on établit aucun drainage, et la plaie saupoudrée d'iodoforme fut recouverte des téguments craniens, saturés au crin de florence. Un pansement compressif fut appliqué; les suites immédiates furent parfaites; la température ne dépassa pas 37°; le pouls resta à 72, et le huitième jour tout pansement était enlevé. Dès le jour de l'opération, le coma cessa, la tristesse disparut, l'idée de suicide n'existait plus, et la sollicitude maternelle recommença à s'éveiller. Il y a cinq mois que l'opération a eu lieu; depuis, aucune crise épileptique n'a été observée.

De temps en temps, parfois, la malade éprouve encore quelques vertiges et se plaint de bourdonnements. Une fois, elle a eu une absence et, une autre fois, elle fit, sous l'influence de manie propulsive, une cinquantaine de pas dans la rue, mais ce fut tout, et, si l'on compare l'état actuel à l'état antérieur, où la malade avait plusieurs attaques chaque semaine et était tourmentée par des vertiges et étourdissements constants, on est en droit de la considérer comme guérie de son épilepsie. Il est même à noter que les règles de la malade, qui n'avaient jamais été normales, sont devenues absolument régulières depuis l'opération.

Pour expliquer ce résultat favorable de l'intervention chirurgicale, qui n'avait eu pour but que l'extraction d'un projectile, on en est encore réduit à des hypothèses. Faut-il penser que les hasards ont conduit le projectile et l'opérateur sur une zone épileptogène, ou ne faut-il pas attribuer les suites opératoires si heureuses à une simple modification produite dans la masse encéphalique par le traumatisme chirurgical?

M. Girard (de Grenoble) donne depuis des nouvelles de cette malade dont l'observation fut communiquée au dernier Congrès français de chirurgie, et qu'il avait trépanée pour des crises d'épilepsie. « Depuis

l'opération, il ne s'est produit aucune crise, et la malade se trouve très heureuse. La cicatrice est déprimée, non douloureuse. »

Malgré quelques exemples heureux, on peut dire que les attaques chez des sujets héréditaires ou non, immédiatement ou longtemps après l'accident, entraînent un pronostic en général excessivement grave. Mais cette gravité justifie et doit même encourager l'emploi de tous les moyens thérapeutiques, et surtout des moyens chirurgicaux destinés à tenter la guérison d'une maladie dont le dénoûment peut être considéré comme presque toujours fatal sans cela. — En effet l'arrêt de développement ou l'affaiblissement des facultés vient presque toujours compliquer l'épilepsie traumatique.

Dubuisson a vu un jeune homme de seize ans, très intelligent, devenir en même temps imbécile et épileptique à la suite d'une chute sur la tête.

Chez son malade de l'observation 10, une première chute produisait l'épilepsie; une deuxième la folie avec hallucinations. C'est bien là une preuve que le traumatisme peut occasionner des troubles nerveux de différentes formes.

Dans certains cas, avec les phénomènes convulsifs, impulsifs et les lacunes de la mémoire, il y a persistance de la douleur au point primitivement blessé. Cette partie peut être tellement sensible que le moindre attouchement y réveille une douleur très vive et parfois la crise elle-même.

Dans la majorité des observations, l'attaque épileptique s'est montrée le plus souvent au moment de l'accident ou peu de temps après.

Cependant les statistiques de Christian relatent des laps de temps intercalaires entre le traumatisme et l'épilepsie de dix à vingt ans dans deux cas. L'intervalle peut être encore plus grand entre le traumatisme et l'apparition des troubles mentaux (plus de trente ans dans sept cas).

C'est ainsi que Christian cite un mécanicien de chemin de fer traumatisé dans une rencontre de train. Épileptique d'abord, il ne tomba dans la démence que vingt-deux ans après le traumatisme.

Nota. — Les observations incluses dans ce chapitre comportent les mêmes réserves que nous avons formulées au sujet des démences secondaires d'origine traumatique.

CHAPITRE IX

DIAGNOSTIC

Il n'est pas de question plus délicate que celle du diagnostic des états mentaux en rapport avec les traumatismes craniens.

En présence d'un délire post-traumatique, trois questions doivent se poser, qui découlent de ce que nous avons dit plus haut au sujet de la pathogénie et de l'étude clinique de ces troubles :

1° Le traumatisme a été une coïncidence au cours d'une psychose méconnue. Dans ce cas, le traumatisme a pu être même la conséquence de l'état mental ;

2° Le traumatisme produit chez un sujet en imminence de psychose a pu agir comme cause adjuvante ou déterminante ;

3° Le traumatisme a réellement provoqué la psychose, et cette dernière est réellement d'origine traumatique.

L'examen de ces divers cas nous reporte à tout ce qui a été dit dans les chapitres précédents, et nous ne pouvons que nous tenir à quelques données générales.

Pour le premier cas, où le traumatisme est survenu au cours d'une psychose méconnue, il faudra tenir le plus grand compte des antécédents héréditaires ou personnels du malade ; connaître toute son histoire pathologique avant le traumatisme ; déterminer avec soin la nature du traumatisme et son siège, et tenir le plus grand compte du temps qui s'est écoulé entre le traumatisme et l'apparition des premiers troubles mentaux.

Ce n'est que par un examen des plus minutieux qu'on arrive, dans certains cas, à établir que toutes les apparences doivent cependant, en dernière analyse, tomber devant une réalité qui ne laisse plus aucune place à l'hypothèse d'une étiologie traumatique.

Le deuxième cas est difficile à trancher.

Le sujet est en imminence de psychose, et le traumatisme agit ici comme cause adjuvante et déterminante.

La paralysie générale peut éclore chez un syphilitique sous

l'influence d'un traumatisme ; mais il convient encore de parler des délires toxiques, et spécialement du délire alcoolique, auquel le traumatisme peut, dans certains cas, servir de terrain préparatoire.

Voici quelques cas intéressants à publier à cet égard :

OBSERVATION n° 87 (personnelle).

Dan..., quarante ans.

Antécédents héréditaires inconnus. Antécédents personnels :

Syphilis traitée : chancre de la verge, bubon inguinal gauche, où il reste une cicatrice.

Alcoolisme.

Traumatisme crânien en janvier 1902. Le traumatisme a consisté en un coup de brancard dont les écrous ont pénétré à travers le cuir chevelu (saillie osseuse un peu au-dessus de la bosse occipitale), et à la suite duquel il fut soigné pendant cinq mois.

Cet accident n'est pas la cause de la paralysie générale, qui avait déjà débuté auparavant : troubles de la mémoire, etc...

A son entrée à l'asile, le malade présente un affaiblissement des facultés intellectuelles : optimisme, indifférence, conscience très incomplète de ses actes, de sa situation. Série d'actes inconscients, met le feu chez lui, menace de tuer sa femme. Idées de satisfaction.

Hésitation de la parole.

Dilatation et inégalité pupillaire ; la pupille droite est plus grande que la gauche.

Tremblements musculaires. Tremblements fibrillaires des muscles de la langue.

Réflexes abolis.

Nota. — Dans ce cas, de la psychose était antérieure au traumatisme.

OBSERVATION n° 88 (personnelle).

Deroys, trente-trois ans, architecte.

Aucun antécédent héréditaire intéressant au point de vue neuropathologique.

A l'âge de deux ans, traumatisme grave du crâne : le traumatisme a consisté dans la chute d'une pièce de bois à laquelle étaient appendus des agrès de gymnastique. Le malade reçut cette pièce de bois sur le front, où on retrouve actuellement une cicatrice.

Aucun renseignement sur l'existence de la syphilis. Le malade était un peu débile, se laissait facilement entraîner et faisait des excès de boisson.

Il est amené à l'asile pour : « Dégénérescence mentale. Altération des facultés morales et affectives, accès d'excitation avec menaces, voies de

fait envers sa mère et ses sœurs. Idées confuses de persécution ; craintes d'empoisonnement. Accusait sa mère d'avoir empoisonné son père » (Dr Garnier).

Entré à l'asile, il se montre en général calme, travaille ; mais il s'excite par intervalles.

Évadé une première fois de l'asile, il y rentre trois mois après, pour les mêmes motifs que la première fois et sur la demande de sa mère, qui craint ses violences. Son entrée coïncide avec un de ses excès d'agitation, il divague, fait des excentricités, menace sa mère, nie, malgré l'évidence la plus complète, avoir été interné auparavant. Il montre une grande mobilité des idées, a des tics de la face, un « regard étrange » (Vallon).

Il s'évade une seconde fois, mais est repris dix jours après, en proie à une crise d'excitation violente, dangereuse. Il a des idées de persécution entretenues par des hallucinations auditives, multiples ; fait preuve de perversion des sentiments affectifs, se montre réticent. Il a des habitudes d'onanisme, crie la nuit, croit qu'on le frappe, etc...

Il est transféré en province. Son certificat de transfert porte le diagnostic : démence précoce.

Nota. — Dans ce cas, le traumatisme est trop ancien pour qu'on puisse le considérer comme la cause de la psychose.

OBSERVATION n° 89 (personnelle).

Charlot, marchande de légumes, trente-cinq ans.

Antécédents héréditaires chargés : père buveur, mère déséquilibrée.

Alcoolique : buvait surtout du vin blanc et des vins médicamenteux.

Elle entre à la préfecture de police « atteinte d'alcoolisme aigu et de dégénérescence mentale ; hallucinations auditives et sexuelles. Peurs imaginaires : voit un incendie et veut éteindre le feu. Entend des individus qui lui parlent à travers la muraille ». Signé : Dr Legras.

Entrée à l'asile, son excitation diminue, mais elle continue à présenter des accidents subaigus d'alcoolisme : on a allumé une fournaise dans sa chambre et sa maison s'est écroulée ; elle est entourée de fils électriques. Une enquête faite à ce moment fait connaître qu'elle a été trépanée quatre ans auparavant pour un traumatisme crânien. Toutefois ce n'est pas ce traumatisme qui, comme d'autres cas, a agi en la rendant dysmanie ; ses habitudes d'alcoolisme existaient déjà auparavant.

Étant à l'asile, elle a encore subi une trépanation de la mastoïde pour otite moyenne suppurée avec infection de la caisse.

Après cessation de ses accidents alcooliques, elle est sortie guérie. Mais c'était une débile.

Nota. — Ici le délire est toxique, et il est malaisé d'établir la part du traumatisme.

OBSERVATION n° 90 (personnelle).

Pellet, quarante-six ans, cocher.

Ce malade a une hérédité assez chargée au point de vue nerveux. Sa mère, qui était paralysée, est morte pendant l'hiver 1870-1871. Son frère est actuellement paralysé du côté droit.

Ses antécédents personnels sont assez peu connus. Il avait des habitudes alcooliques professionnelles, qui se manifestaient par des cauchemars et avaient déterminé chez lui une gastrite éthylique, origine de ses préoccupations hypochondriaques.

Il eut de fréquents traumatismes :

Étant soldat, il tomba avec son cheval dans un ravin. Nous manquons de renseignements sur les troubles qui accompagnèrent l'accident et la durée de ces troubles; nous savons seulement qu'il fut réformé pour cela.

Il y a vingt ans environ, il tomba de son siège sur le trottoir. La tête heurta le trottoir. Il se fit un traumatisme grave, puisqu'il perdit connaissance pendant assez longtemps, divagua ensuite pendant une semaine ou deux et resta trois mois à l'hôpital. Depuis ce traumatisme, son intelligence commença à diminuer.

Il y a trois ans, notre malade tomba de nouveau de son siège dans une rencontre de voiture. Il se fit une plaie du cuir chevelu. A la suite de ce traumatisme, il présenta des troubles mentaux sur la nature desquels nous manquons de renseignements précis, mais qui l'empêchèrent pendant deux ans de travailler.

A son entrée à l'asile, il est atteint de dépression mélancolique avec préoccupations hypochondriaques : « Sa gorge est bouchée, son estomac est rempli et ne sauraient laisser passer les aliments. » Aussi refuse-t-il les aliments par intervalle.

Ces idées mélancoliques persistent malgré l'isolement; elles s'accroissent même. Le malade devient gâteux, reste confiné au lit et ne tarde pas à mourir dans le marasme.

Nota. — Chez ce malade, il existe une intoxication alcoolique; mais les troubles mentaux sont survenus à la suite du traumatisme.

OBSERVATION n° 91 (personnelle).

Cord..., trente-six ans, conducteur de bestiaux; père mort d'une affection médullaire; mère démente ayant été internée; quatre sœurs nerveuses.

Syphilis il y a dix-huit ans (soigné au midi).

Traumatisme : 1° est tombé du haut des fortifications et s'est brisé la jambe droite; 2° coup de corne d'un taureau lui ayant ouvert les téguments du périnée, au pli de l'aîne, retombé sur la tête, a perdu l'œil

gauche ($V=0$) et s'est brisé l'arcade sourcilière correspondante, ainsi que la paroi orbitaire externe, cicatrice cutanée et expérimentation osseuse.

La paume droite de la main a été déchirée aussi par un traumatisme (aurait été accidentellement pendu par cette main à un croc d'étal; ; petit doigt désarticulé et annulaire brisé (cal volumineux).

Entré à Saint-Anne, il est examiné par le Dr Dagonet, qui signe le certificat suivant :

Débilité mentale avec alcoolisme; cauchemars, hallucinations terrifiantes, tremblement des doigts.

Entré à l'asile, on note l'inégalité pupillaire, attribuable d'ailleurs à la cécité de l'œil gauche, des hallucinations terrifiantes : vues d'animaux, spécialement de lions et de faureaux, du tremblement musculaire.

Bientôt s'établit une euphorie à tendance mégalomaniacale. Il mange cinquante portions par jour; il se porte comme un charme; il travaille depuis cent ans aux abattoirs et ne trouve pas de contradiction entre ce fait et celui d'être âgé de trente-six ans. Le mot : paralysie générale, est mis sur un des certificats de situation. Toutefois les idées délirantes disparaissent et le malade est rendu à sa famille en avril 1901.

En juin de la même année, il est ramené à l'asile, où on lui trouve des signes de paralysie générale, euphorie, idées de grandeur. Il est transféré à Tournai, avec le certificat : Pseudo-P. G. alcoolique. Il meurt dans cet asile peu de temps après son entrée, 24 août 1903. Le Dr Lenz a l'amabilité de nous adresser les notes suivantes à son sujet :

« Peu après son admission à Tournai, Cord... est tombé dans un état de démence paralytique simple, qui a marché rapidement et a abouti en assez peu de temps à un marasme complet. Il est décédé à l'établissement, le 24 août 1903. »

Nota. — Ce malade a une hérédité chargée, et il est difficile de déterminer la part du traumatisme dans l'éclosion des troubles mentaux.

OBSERVATION n° 92 (personnelle).

Charbonnel, quarante-deux ans, cordonnier. — Antécédents héréditaires : mère morte à soixante-quatorze ans d'un ramollissement cérébral à la suite d'une insolation.

Il y a neuf ans, a reçu un vasistas d'église sur la tête. Perte de connaissance. Plaie du cuir chevelu au niveau du pariétal droit, ayant fait couler beaucoup de sang. Resté troublé depuis, a toujours envie de dormir, a perdu la mémoire; faisait des actes bizarres, était persécuté, croyait que sa femme le trompait (le croit d'ailleurs toujours).

Un an après, sa femme a été obligée de le faire interner, devenait violent, menaçait sa femme, voyait toujours du sang. Idées de grandeurs surajoutées. Disait qu'il était très riche, très puissant, qu'il était

Napoléon 1^{er}. Avait des hallucinations auditives et des hallucinations visuelles, probablement en rapport avec de l'alcoolisme. Avait en ce moment des troubles de la parole (accrocs, langue embarrassée, pâteuse, dit sa femme).

Interné en 1895, il sort en février 1896, réclamé par sa femme. Il présentait encore des idées de grandeur, faisait des reproches à sa femme à la suite de son internement. Était encore persécuté, avait des voix, de plus, avait, surtout vers juillet 1902, des impulsions violentes à la boisson, et consécutivement des hallucinations visuelles. Rien du côté de la sphère affective (il aimait bien sa fille). Indifférence absolue au sujet de son travail, du bien-être qu'il pouvait amener chez lui.

Sa femme le fait enfermer de nouveau, parce qu'elle craint qu'il ne devienne dangereux.

Première attaque il y a sept ans (l'internement).

Deuxième attaque il y a quatre ans. Congestion des yeux il y a un an. Déviation de l'œil gauche.

Troisième attaque il y a deux mois ; buvait depuis quatre ans.

Certificat médical, 6 novembre 1902.

Affaiblissement intellectuel présentant les apparences de la paralysie générale. Cette maladie a déjà été diagnostiquée lors d'un précédent internement en 1895. D'après les renseignements fournis, la raison aurait été à peu près indemne pendant sept ans. Embarras énorme de la parole. Strabisme externe gauche : *Ictis apoplectiforme* récent. Agitation de jour et de nuit (Dr P. Garnier).

Certificat immédiat, 7 novembre 1902.

Paralysie générale avec idées ambitieuses, propos incohérents. Hésitation de la parole ; inégalité pupillaire. Déjà traité (Dr Magnan).

Certificat immédiat, 13 novembre 1902.

Affaiblissement des facultés intellectuelles et de la mémoire, asymétrie des muscles de la face, ophthalmoplégie externe incomplète gauche. Commissure et langue déviée (pas de ptosis) ; tremblements musculaires fins. Émotivité, réflexes exagérés, euphorie (Dr Marie).

Certificat de quinzaine, 26 novembre 1902.

Affaiblissement des facultés intellectuelles et de la mémoire, euphorie simple ; n'a plus autant d'embarras de la parole ; les pupilles sont moins inégales, mais toujours paresseuses ; diplopie intermittente (paresse du droit interne gauche) dort bien :

Réflexes patellaires un peu exagérés.

A maintenir (Dr Marie).

Nota. — Chez ce malade, la paralysie générale semble avoir débuté peu de temps après le traumatisme. Chez tous ces ma-

lades, il eût été intéressant d'avoir un examen histologique du cerveau, car l'examen clinique ne donne que des résultats incertains.

Au point de vue du diagnostic, il est intéressant de rappeler avec Meyssan que certains délires peuvent présenter de nombreuses analogies avec le *delirium tremens*, que les anamnétiques permettront d'éliminer si le sujet n'est pas alcoolique.

Mais, sous ces différentes formes, en y regardant de plus près, et en tenant compte de la mobilité extrême avec laquelle le sujet passe d'un état délirant à un autre, on voit qu'en réalité, sous ses différentes formes de délire, le sujet présente un fond de dépression intellectuelle et de confusion mentale qui n'est ni de la manie, ni de la mélancolie, ni de la démence, mais qui tient à la fois à ces trois états; à un moindre degré c'est la confusion mentale qu'on observe.

Le diagnostic de cette confusion mentale peut présenter aussi, même quand elle est isolée, de sérieuses difficultés.

La confusion essentielle proprement dite et le délire hallucinatoire symptomatique sont constitués par un ensemble de signes constants qui permettent à coup sûr d'éviter l'erreur; mais il faut se tenir en garde contre les formes de la confusion passagère, que l'on rencontre dans d'autres cas, tels que la manie, la paranoïa, la paralysie générale.

Cette confusion peut aussi se montrer à la suite des autres maladies mentales ayant amené l'épuisement.

On peut tenir un raisonnement analogue pour le cas limité où l'affection cérébrale plus gravement persistante a pu être précédée, accompagnée ou seulement même suivie de traumatismes qui, s'ils n'ont pas une action étiologique efficiente, en ont du moins une adjuvante très probable. Ces cas intermédiaires entre ceux que nous avons vus d'encéphalites traumatiques vraies et d'encéphalites indépendantes du traumatisme sont parfois fort difficiles à diagnostiquer, et beaucoup, à un examen même attentif, semblent parfois difficiles à classer. En voici quelques exemples :

OBSERVATION n° 93 (personnelle).

Bak..., trente ans, jockey. Aucun antécédent héréditaire connu.

La syphilis, avouée à certains moments, niée à d'autres, par le malade; on n'a pu obtenir d'autre part aucun renseignement permettant de l'affirmer.

L'alcoolisme, par contre, est certain : vin, apéritifs, boissons distillées et surtout gin et whisky.

Les traumatismes ont été fréquents durant sa carrière de jockey. Il est tombé souvent sur la tête, mais ne pensait pas avoir eu de fracture du crâne ; il ne présente aucune cicatrice cutanée, ni aucun enfoncement de la boîte crânienne.

Par contre, il s'est fracturé :

Deux fois la clavicule gauche ;

Une fois la clavicule droite ;

Une fois le genou droit.

Une fois il a eu des enfoncements multiples de côtes, à gauche et à droite.

Il n'a, dit-il, jamais été malade.

Il est marié depuis deux ans. Sa femme s'est aperçue qu'il « était drôle », perdait la mémoire, avait des idées ambitieuses au-dessus de sa position. Mais elle n'a aucun renseignement sur la vie antérieure de Bak..., hormis ce qu'il lui en a dit.

Le début de la maladie pouvait remonter à quatre ans : à la suite d'ennuis avec un contremaître, il s'est mis à boire et n'a pu trouver de place suffisante pour gagner sa vie. Il menait dans son ménage une vie fort décousue.

Arrêté à cause de sa turbulence dans la rue, il entre au dépôt : le Dr Garnier signe le certificat suivant :

Affaiblissement des facultés intellectuelles, peut-être symptomatique d'une paralysie générale au début. Perte de la mémoire. Embarras de la parole. Inégalité pupillaire.

Absence de renseignements.

Entré à l'asile, il présente un affaiblissement intellectuel notable, des idées de grandeur absurdes : « Il a acheté tout Chantilly et tout Mont-de-Marsan ». « Il est le gendre du baron de Forest, pour qui il court comme jockey. » Il veut sortir, et réclamera 500 000 francs de dommages intérêts à l'asile, si on ne le met pas en liberté.

Très grand affaiblissement de la mémoire : ne sait pas où il demeure. Inconscience de sa situation. Embarras marqué de la parole. Trouble paralytique de l'écriture. Inégalité pupillaire : la pupille gauche est plus grande.

Après avoir présenté une rémission de quelques mois, pendant laquelle il était calme et travaillait, mais avait conservé la teinte mégalomane de son délire, il meurt gâteux, paralysé, avec une escharre.

L'autopsie ne put être faite.

Enfin, dans un certain nombre de cas, de beaucoup les plus rares, il faut l'avouer, on peut se trouver en présence d'une psychose traumatique vraie, due à une véritable encéphalite traumatique.

Ce ne peut être que par élimination qu'on se trouve ramené à cette hypothèse.

Nous devons dire toutefois que les folies consécutives au traumatisme ne présentent pas de caractères bien nets permettant de les distinguer de celles qui sont dues à une autre cause. Cependant les troubles de la mémoire très fréquents, je dirai presque constants, la nature de ces troubles que j'ai indiqués ailleurs, me paraissent constituer un symptôme différentiel d'une certaine valeur.

Quand le diagnostic de psychose traumatique a été réellement établi dans les conditions que nous venons d'établir, il reste un point extrêmement important au point de vue de l'intervention chirurgicale, c'est celui qui concerne la variété, c'est-à-dire le siège anatomique exact de la lésion.

Nous renvoyons le lecteur au chapitre dans lequel nous avons longuement étudié cette question.

Sous forme d'annexe et à titre documentaire, nous tenons à signaler, à propos du diagnostic, la ponction lombaire, qui peut être utile tant au point de vue du diagnostic qu'à celui des indications opératoires. Nous l'avons pratiquée deux fois.

Dans une ponction lombaire pratiquée sur un de nos traumatisés du cerveau peu de temps après l'opération du trépan, nous avons trouvé dans le liquide des hématies.

OBSERVATION n° 94 (personnelle).

Traumatisme grave seize ans avant, à l'âge de vingt-huit ans (le malade en a quarante-quatre). Enfoncement du frontal gauche par coup de pied de cheval (non trépané avant l'entrée). Présentait des signes d'alcoolisme à l'entrée, avec d'antécédents spécifiques catégoriques. Attaques épileptiques, avec prédominance des contractions du côté droit. Signes de paralysie générale de plus en plus nets dans les mois qui ont suivi l'internement (mégalomanie et signes physiques).

En raison des attaques épileptiques, le malade est soumis à l'observation de M. le Dr Picqué, qui pratique la trépanation.

Bien remis de l'opération, le malade présente une amélioration passagère de l'état mental fin avril 1902.

Décès le 31 mai, par cachexie paralytique.

Paralysie générale confirmée à l'autopsie.

Le père du malade serait mort très âgé, mais aurait déliré à la suite d'une insolation.

La ponction lombaire est pratiquée le 10 mai, quelques jours après la trépanation.

Elle donne un liquide clair et s'écoulant en jet très énergique par l'aiguille, qui en fournit facilement 10 grammes.

Ce liquide, recueilli dans les tubes stérilisés et soumis à la centrifugation, donne à l'examen microscopique une véritable pluie de globules et de lymphocytes.

Mononucléaires nombreux (2 à 5 par champ); les polynucléaires sont plus nombreux encore (7 à 10 par champ). Enfin une préparation à l'hématoxyline-éosine montre une moyenne de 20 éléments figurés par champ.

L'autopsie a démontré l'innocuité des seules opérations.

Nous avons également fait la ponction lombaire dans un cas de démence post-traumatique ancienne (Voir Obs. Gervais); nous y avons trouvé des lymphocytes qui nous semblent indépendants de la paralysie générale ordinaire. Peut-être la démence traumatique simple s'accompagne-t-elle de lymphocytose en rapport avec les lésions localisées des méninges; c'est ce que les recherches ultérieures élucideraient, ainsi que l'observation continue de notre malade, qui évolue peut-être vers l'encéphalite diffuse, malgré la forme clinique qu'il présente.

CHAPITRE X

PRONOSTIC

Tous les auteurs sont d'accord pour considérer comme toujours grave le pronostic des troubles cérébraux consécutifs au traumatisme crânien. Quand la folie, dit Christian (1), survient à la suite d'un traumatisme du crâne, on peut la considérer comme incurable, et cela s'explique, puisqu'on ne saurait la rattacher, ainsi qu'il résulte des travaux que nous avons développés ailleurs, qu'à une altération plus ou moins profonde et plus ou moins étendue de la substance cérébrale. Meyssan, dans sa thèse, montre combien déjà est sombre le pronostic des névroses traumatiques, surtout lorsqu'il s'agit de la forme neurasthénique trop souvent définitive.

L'avenir nous dira si la chirurgie est susceptible de modifier ce pronostic, au moment de l'accident, c'est-à-dire avant l'apparition des troubles mentaux, ou plus tard, lorsque ces troubles sont déclarés.

Quant à présent, il faut, pour se prononcer au point de vue du pronostic, envisager à part les diverses psychoses sur le rapport de leur forme clinique et de leur date d'apparition.

Parmi celles-ci, les formes dépressives semblent les plus tenaces.

De même les psychoses s'installant graduellement sans grand fracas apparent et ayant débuté quelques jours après l'accident semblent avoir des racines plus profondes, et ont une tendance à devenir définitives.

Au contraire, les accès de délire aigu directement consécutifs aux traumatismes, s'ils n'entraînent pas une issue fatale immédiate du fait de leur violence même, peuvent arriver à la guérison et ont, en tout cas, moins de chance de passer à l'état chronique.

(1) Christian, Des traumatismes crâniens dans leur rapport avec l'aliénation mentale (*Arch. neurologie*, vol. XVIII, sept. 1889, p. 203).

La pseudo-paralysie générale présente des rémissions assez rares et arrive rapidement à un résultat fatal.

La marche et la gravité de l'affection mentale ne semblent pas, d'ailleurs, toujours en rapport avec l'importance apparente des lésions traumatiques. Il y aurait intérêt à continuer cette étude du pronostic, qui, actuellement, n'est qu'à peine ébauchée : elle ne pourra être solutionnée utilement que par l'analyse de plus en plus minutieuse des cas cliniques et par l'examen des résultats de l'intervention chirurgicale pratiquée à une époque plus ou moins éloignée du début de l'accident.

On pressent d'ailleurs toute l'importance de la question depuis la loi sur les accidents du travail et l'embarras de l'expert à se prononcer dans les cas de traumatisme craniens.

CHAPITRE XI

TRAITEMENT

Le traitement des troubles éloignés produits par un traumatisme crânien est prophylactique et curatif.

Prophylactique : il appartient au chirurgien d'hôpital qui voit le malade dès l'accident et met en œuvre toutes les ressources de la chirurgie.

Curatif : il appartient encore au chirurgien d'hôpital ; mais il intéresse particulièrement le chirurgien d'asile et le médecin aliéniste, quand des troubles mentaux ont été la conséquence du traumatisme et ont amené le malade à l'asile.

Traitement prophylactique. — Il ne saurait entrer dans le cadre de ce travail d'étudier les indications opératoires qui peuvent se présenter à la suite d'un traumatisme crânien récent.

Ce serait refaire ici un chapitre sur le trépan et ses indications, qui se trouve partout dans les traités de chirurgie.

Notre but serait plutôt d'ajouter un *addendum* à ce chapitre classique et de montrer que les indications du trépan gagneraient peut-être à être étendues, comme MM. Picqué et Marie l'ont fait remarquer dans leur communication de Grenoble.

Les éléments malheureusement nous font encore défaut ; nous rappelons néanmoins le cas si intéressant de M. Picqué rapporté plus haut et dans lequel une trépanation pratiquée pour une fracture fissuraire a amené le chirurgien sur une fracture de la table interne, et cet autre du même chirurgien qui découvrit, au cours d'une trépanation, un foyer important de contusion cérébrale qui n'avait produit que des symptômes fonctionnels peu importants.

Traitement curatif. — Une grande distinction est importante à faire. Dans un premier groupe, nous rangerons des interventions pratiquées contre des lésions nettement définies (abcès cérébraux ou corps étrangers de la cavité crânienne), qui ont été reconnues d'avance ou ne l'ont été qu'en cours d'intervention, qui ont donné

lieu à des accidents cérébraux d'intensité variable, parfois même des troubles mentaux.

Les malades ont guéri à la suite de l'intervention de tous les accidents qu'ils présentaient. D'une façon générale, les malades de cette catégorie ne sauraient nous intéresser que lorsqu'ils présentent des troubles mentaux. L'étude de ces cas nous montre que parfois les accidents mentaux proviennent d'une lésion nettement circonscrite (abcès, tumeurs ou corps étrangers) et qu'il suffit d'une intervention pour entraîner parfois une guérison définitive.

Dans un deuxième groupe, nous rangeons des malades qui présentent des troubles mentaux bien caractérisés, sans qu'aucun symptôme ne permette d'admettre une lésion localisée. Parfois les symptômes cérébraux sont uniques, parfois ils s'accompagnent de symptômes fonctionnels du côté de la zone motrice, et il n'est pas rare alors de voir ces troubles cérébraux associés à l'épilepsie jacksonienne.

Que convient-il de faire ?

Chez le malade M..., M. Picqué a constaté un enfoncement crânien qui avait déterminé une compression très manifeste du cerveau.

Les lésions trop anciennes de la substance cérébrale ne guérissent pas, mais l'intervention était fort rationnelle.

Biagi, dans une étude récemment publiée sur la craniectomie dans les psychoses post-traumatiques, nous fournit des renseignements intéressants (*Della craniectomia nelle psicosi post-traumatiche*, par E. Biagi. *Il Policlinico*, vol. V.-G., fasc. 13, p. 565, 15 décembre 1898; 14 p., une obs. pers.).

Dans un cas, le malade avait le délire des grandeurs et de terribles crises de colère consécutives à des attaques d'épilepsie. Le délire et l'épilepsie disparurent à la suite de la craniectomie; mais il persista un certain état de faiblesse mentale, et l'hémiplégie droite (qui datait de six ans, époque du traumatisme) ne fut pas modifiée.

Il y eut donc guérison incomplète; mais le résultat est néanmoins considérable, si l'on remarque que depuis quelques mois avant l'opération les troubles psychiques étaient rapidement progressifs. Biagi rappelle des cas analogues de psychose traumatique avec épilepsie jacksonienne ou généralisée, qui ont été soumis à l'opération. De cette étude, il résulte que la craniectomie est souvent nettement indiquée; elle peut faire disparaître les troubles psychiques (douze cas sur vingt-cinq cas rapportés).

Déjà, dans son mémoire, Dubuisson déclarait que la fréquence et la gravité des troubles intellectuels qu'ils peuvent causer réclamaient l'emploi de toutes les ressources médicales et chirurgicales.

Christian envisage le cas où le malade, considéré comme guéri à la suite du traumatisme, reste néanmoins un cérébral selon l'expression de Lasègue ; il garde une tare indélébile du cerveau, qui résulte d'une modification moléculaire que le choc a déterminée dans la trame nerveuse. Évidemment, nous sommes désarmés contre elle ; toutefois cet auteur déclare que, même quand l'affection cérébrale a terminé son évolution et a abouti à la folie, quelle que soit d'ailleurs sa forme, il y a lieu d'examiner et de peser successivement les chances d'une opération, si minimes qu'elles puissent être.

Ce qu'on doit penser des interventions tardives, l'avenir seul nous le dira ; néanmoins il est permis d'espérer de bons résultats en dehors des cas où le cerveau est comprimé par des déplacements osseux, et dans ceux où il existe des produits de nouvelle formation. La trépanation ne peut-elle être susceptible d'amener une heureuse modification dans la vitalité du tissu nerveux ou de ses enveloppes ? Et, dans les cas où il existe une altération cérébrale étendue et ancienne, on peut encore espérer que l'intervention opératoire sera susceptible d'en atténuer les conséquences au point de vue de l'impotence fonctionnelle ou, tout au moins, d'en enrayer le processus progressif résultant du désordre chirurgical réparable en partie dans certains cas.

L'indication thérapeutique chirurgicale sera toujours rare dans ces conditions ; mais elle semble assez rationnelle pour qu'on ne cherche pas à l'appliquer.

Nous avons noté dans nos recherches, comme pour la proportion des aliénés traumatisés, une prédominance des trépan pour le côté gauche, comme on devait s'y attendre.

Mais il semble que le succès soit plus fréquent dans les interventions sur l'hémisphère gauche qu'à droite, ce qui semblerait confirmer l'opinion de Phelps sur la localisation prédominante à gauche des troubles mentaux. Mais il importe de considérer la région cérébrale en dehors de la distinction par hémisphère.

Selon la région cranio-cérébrale considérée, nous trouvons : douze fois la région fronto-pariétale et la région temporo-pariétale onze fois, soit, pour la zone cérébrale moyenne, vingt-trois cas (succès : huit à gauche, neuf à droite ; insuccès, quatre).

Les insuccès prédominent dans la région pariéto-occipitale, où ils sont au nombre de quatre sur quatre trépanations.

Les suites négatives se répartissent ainsi pour ces cas : une démence, deux démences avec épilepsie, une cécité persistante avec affaiblissement intellectuel.

Les autres trépanations négatives, en dehors de la région postérieure du crâne, sont : l'un de la région pariéto-frontale droite (démence consécutive), l'autre de la région pariétale gauche (démence épileptique avec hémiplégie et manie rémittente). Les décès signalés n'ont pas été consécutifs au trépan lui-même, mais à la psychose (suicide) dans un cas ou aux suites du traumatisme initial.

Les considérations précédentes nous permettent, en résumé, d'affirmer que :

Les indications thérapeutiques particulièrement indiquées au début dans les cas de psychoses nettement traumatiques le sont aussi dans les cas de psychoses à longue échéance, même quand le traumatisme n'a été qu'adjuvant, l'intervention chirurgicale pouvant alors, à son tour, devenir un adjuvant utile à la médication ordinaire.

CHAPITRE XII

TRAUMATISME ET RESPONSABILITÉ

Cette question des responsabilités encourues dans le cas des traumatismes craniens a pris, on le conçoit, une importance considérable depuis la loi de 1898 sur les accidents du travail.

Le médecin est, en général, appelé dans les circonstances suivantes : on lui demande si, étant donnés les traumatismes plus ou moins anciens, une affection cérébrale déterminée quelconque (folie, démence, paralysie générale) peut être survenue un an, deux ans, dix ans après, et si elle peut légitimement être attribuée à ce traumatisme.

Or cette question exige que le médecin connaisse la pathogénie et le pronostic des troubles mentaux consécutifs au traumatisme.

Au point de vue pathogénique, il faut naturellement envisager les deux variétés de troubles mentaux que nous avons étudiées au cours de ce travail : ceux qui surviennent chez les sujets qui présentent une tare latente du cerveau et dont le traumatisme ne serait que le réactif révélateur, et ceux chez lesquels la psychose est produite de toutes pièces par le traumatisme (psychose traumatique vraie).

L'expert a pour les distinguer divers éléments que nous passerons brièvement en revue :

1° La nature même du traumatisme et ses conditions de réalisation ;

2° Les caractères de la psychose surajoutée ;

3° La date d'apparition par rapport à l'accident traumatique spécial ;

4° L'examen du sujet au point de vue des stigmates dégénératifs préexistants ;

5° L'étude de ses antécédents personnels et surtout héréditaires.

1° En ce qui concerne la nature du traumatisme et ses conditions

de réalisation, on peut distinguer les plaies siégeant en tel ou tel point de la tête ou de la face et les commotions générales où tout ou partie de l'organisme a subi un *shock* physique dont les centres nerveux ont pu subir le contre-coup en masse. Les lésions globales ou locales peuvent d'ailleurs se trouver combinées, autant de points que l'examen somatique et la recherche des conditions contemporaines de l'événement devront préciser.

La plaie localisée en un point de l'extrémité céphalique peut être pénétrante ou non ; sans être pénétrante, elle peut, par les éclats de la table interne, réaliser les mêmes dégâts intérieurs qu'une plaie pénétrante.

Les radiographies ici pourront parfois apporter quelques éclaircissements, bien que nous ayons cherché dans un cas, avec M. le Dr Picqué, à l'utiliser sans succès sur un aliéné vertigineux depuis un coup de revolver à la tempe sans pénétration du projectile.

La plaie localisée non pénétrante aura en principe des conséquences variables selon le point.

Ici les notions modernes sur la topographie cranio-cérébrale pourront (avec le correctif précité d'éclats possibles de la table interne) éclairer le terrain ; l'adjonction du chirurgien au psychiatre paraît ici indispensable pour résoudre ces premiers points du problème.

Mais, au point de vue psychopathique pur, la topographie cranio-cérébrale reste à faire, si tant est qu'elle ne soit jamais possible, aujourd'hui que la théorie des neurones a complètement modifié la théorie primitive des localisations en surfaces corticales par la considération des systèmes d'arcs axono-dendritiques, dont les cellules corticales ne sont qu'un élément.

Si la plaie est pénétrante, elle l'est plus ou moins, et sa direction plus ou moins oblique dans tel ou tel sens.

Une tige ou une lame peuvent, par un même point d'entrée, produire des désordres très divers, tout comme un éclat ou un projectile dont les directions peuvent être très variées.

OBSERVATION n° 95 (personnelle).

C'est ainsi qu'un de nos malades reçut une lame de 0^m,40 perpendiculairement à la surface du pariétal gauche, qui fut perforé. Il en résulta la section de la zone motrice de la capsule intérieure gauche, avec hémiplegie correspondante et folie épileptique par dégénérescence scléreuse

cortico-spinale. C'est une véritable expérience de vivisection cérébrale.

Le trépan parut tout d'abord produire une amélioration des crises et de l'irritabilité; mais, cinq ans après, démence agitée ayant entraîné l'internement.

(OBSERVATION n° 96.

Un autre malade, dont l'observation nous a été communiquée par M. le Dr Levet de Bassens, est tombé dans un incendie en participant au sauvetage; il buta de la tête sur une charpente d'où sortait un long clou, qui pénétra au niveau du lambda. Épilepsie et trépan consécutif, dépression, suicide et dypsomanie paroxystique ultérieure. Pas d'hérédité, persistance de l'épilepsie avec troubles mentaux associés; mais pas de troubles moteurs, à la différence de l'observation précédente.

Les autres malades ont reçu des objets lourds (registre à coin de cuivre dans un cas, tamis métallique dans l'autre). Parfois il s'agit d'accidents d'automobile; nous en rappelons plus loin des exemples. Il y a eu contusion avec fracture de la voûte ayant entraîné le trépan; dans les deux cas, épilepsie et troubles mentaux associés (trépanés sans disparition des troubles physiques ni mentaux).

Dans le deuxième des cas il y eut un élément qu'il faut également faire entrer en ligne de compte, bien que plus rare, aujourd'hui que l'antisepsie s'applique partout; je veux parler de l'infection de la plaie, qui fut le siège d'un érysypèle dont les conséquences profondes au point de vue de l'altération microbienne de l'encéphale sont venues compliquer encore les dégâts du traumatisme initial. Ce malade est en effet mort dément.

Les conditions de l'opération du trépan ou seulement des soins chirurgicaux ordinaires de la plaie de la tête sont donc à considérer encore avec leurs suites pour la prévision des conséquences psychiques éventuelles.

(OBSERVATION n° 97 (personnelle).

Gu..., sans profession.

Alcoolique, fils d'alcoolique et de mère apoplectique, devient épileptique à cinquante et un ans, par suite d'un traumatisme de la région frontale (chute d'un objet métallique sur la tête dans la rue). La plaie frontale avec enfoncement de l'os fut compliquée d'érysypèle. Trépané quelque temps après par le Dr Broca. Trois mois après le traumatisme étaient apparus les accidents convulsifs typiques qui, s'accroissant progressivement, motivèrent l'intervention faite, en 1894, sans succès d'ail-

leurs au point de vue de l'épilepsie, ni des troubles mentaux, puisqu'il passa à l'asile.

La bromuration diminua la fréquence des crises sans empêcher la démence commençante, et le malade mourut dans le coma qui suivit une série de crises avec agitation intercalaire, le 23 novembre 1904, âgé de cinquante-neuf ans.

OBSERVATION n° 98 (personnelle).

Mah..., quarante-deux ans.

Épileptique depuis novembre 1880.

Douze à quatorze crises par mois environ.

Première crise après un accident de voiture; chevaux d'omnibus emportés.

Coup de pied de cheval à la nuque et bras gauche brisé.

Dans sa crise, appelle souvent au secours et dit arrêtez-les...

Jeune, avait eu des convulsions.

La première crise s'est produite au lieu de l'accident; on dut couper les rênes qu'il tenait convulsivement en main pour arrêter les chevaux.

Saillie osseuse à l'occiput, au niveau du coup.

Varices jambe gauche. Varicocèle. Pas de hernie.

Hémoptysies autrefois.

Série de vertiges le 18 janvier et crises fortes nocturnes suivies d'autisme ambulateur. Nouvelle série et coma suivi de mort en mai (1901, le 19).

Père mort de rupture d'anévrisme.

Plusieurs frères sans troubles nerveux ou mentaux (7).

OBSERVATION n° 99 (personnelle).

Bert..., quarante-neuf ans, comptable.

Attaques épileptiques depuis une douzaine d'années. A la suite d'un traumatisme crânien (chute sur la tête d'un grand livre à coins de cuivre) se sont manifestés les premiers accidents.

Renseignements personnels : jeune, jamais malade, sobre. Était nerveux, soubresauts dans les tendons, quand il s'endormait le soir.

Deux mois après, sa figure se contractait par instant, surtout à droite. Puis, peu à peu, les attaques deviennent générales, plus fortes et fréquentes. Il en avait jusqu'à trois la nuit.

Fut opéré quatorze ans après l'accident (os du crâne très épais). On ne trouva rien (trépané le 29 mars 1901 par M. le Dr Reynier).

Syncope pendant le sommeil chloroformique.

Au début tombait toujours du côté droit. Ça a commencé par le bras droit, puis la jambe droite, puis les quatre membres. Ne se souvenait de rien. Mémoire affaiblie. Délire violent consécutif (Dr Cestan).

Antécédents héréditaires : le père aurait eu des accidents convulsifs, et un oncle serait mort épileptique à Mareville.

En présence de tels antécédents, on peut se demander si le traumatisme crânien n'a pas été seulement une cause adjuvante.

Malgré la complexité des faits présentés, on peut dire que la nature même des traumatismes et leurs conditions de réalisation attestent bien nettement qu'ils sont en rapport direct avec les troubles mentaux indépendamment, sans préjudice des prédispositions particulières des sujets.

2° Quels sont les caractères de la psychose ? Parfois il s'agit de délire transitoire comme dans les deux cas suivants :

OBSERVATION n° 100.

M. le Dr Sizaret a bien voulu nous communiquer le cas d'un mécanicien de trente-cinq ans qui a fait une chute terrible en tricycle à pétrole. On le trouve étendu sur le dos, sans connaissance ; petite plaie contuse à la région occipitale gauche. Ramené chez lui, il est pris d'un délire aigu, furieux, extravagant, qui nécessite son transport à l'asile de Pontorson quelques jours après, le 4 mai 1900. L'excitation générale diminue rapidement ; on constate alors chez le malade de l'embarras manifeste de la parole, un air de satisfaction et des idées mégalomaniques. Il est inventeur, va faire construire un ballon monstre avec lequel on lancera des obus sur la flotte anglaise, qui sera détruite ; les Boërs seront délivrés ; il en aura la gloire.

Avant la fin juin, tout délire a disparu, le calme est complet. B... sort sans signes physiques persistants, le 9 juillet 1900, sur la demande de sa femme.

Il s'agit là de troubles mentaux transitoires immédiats ; reste à savoir ce que l'avenir réserve à de tels traumatisés.

OBSERVATION n° 101 (personnelle).

J'ai observé un autre mécanicien qui, à dix-sept ans, est tombé de bicyclette dans une course à Villiers-le-Bel. Six jours de coma coupé d'automatisme inconscient. Le choc traumatique a produit une érection réflexe qui le poussait, à la maison, à rechercher les femmes qui s'approchaient, sans même distinguer sa mère. L'érection, au paroxysme, s'accompagnait d'une sorte d'état de mal avec impulsion au coït pour ainsi dire inconsciente ; sommeil lourd consécutif avec érection persistante très marquée. Au septième jour, disparition de ces phénomènes, délire exubérant, cris, déclamations, rires et pleurs explosifs, bouffée délirante, confuse et polymorphe. Il raconte qu'il va être artiste drama-

tique et qu'il jouera les premiers rôles (Dr P. Garnier). Alternatives de dépression et d'excitation. Insomnie (Dr Magnan).

Se calme progressivement et sort en juillet, dix jours après, guéri. Conserve seulement un certain degré d'émotivité ; pleurs faciles. Père atteint de cyrrhose du foie, attribuée à un séjour aux tropiques.

Parfois les accidents se montrent tardivement.

Or nous savons que les troubles mentaux qui se montrent plusieurs mois ou plusieurs années après le trauma n'ont, en principe, rien de spécial dans leur symptomatologie, qui les rattache soit aux affections organiques [démence par lésions diffuses (P. G.) ou localisées avec ou sans épilepsie], soit aux affections psychiques autres [délires plus ou moins systématisés ou généralisés avec excitation ou dépression, intermittence ou alternance dans 20 p. 100 des cas suivants (B. Lewis)].

Les blessés de ces quelques observations peuvent être rangés dans cette catégorie.

Dans ce cas, l'expert doit se rendre compte qu'après l'accident l'individu a pu rentrer dans les conditions de la vie commune ; il a pu avoir, comme si rien n'était survenu, sa part de chagrins, de fatigues, de préoccupations, d'excès. Il devra, dès lors, démêler la part exacte qui revient à chacun de ces éléments étiologiques, si à côté de ces causes accidentelles, il n'en existe pas d'autres constitutionnelles (hérédité, etc.).

Que si on nous objectait que, chez plusieurs, l'affaiblissement démentiel fut plutôt fonction d'épilepsie traumatique ou de dégénérescence héréditaire que du traumatisme, on peut répondre qu'ils n'en sont pas moins devenus déments, que leur épilepsie provient du traumatisme et apparemment la démence secondaire aussi ; en partie du moins ; que pour leur prédisposition latente jusqu'au traumatisme ce dernier a fait plus qu'agir comme réactif révélateur, mais a bien certainement marqué leur état morbide consécutif d'un sceau traumatique tangible et irréfutable.

Pour rejeter l'hypothèse de l'influence de tels traumatismes sur la plaie, il faudrait des statistiques de traumatisés du crâne et du cerveau récupérant l'intégrité complète de leurs facultés, grâce à l'absence d'hérédité. De telles statistiques devraient être établies, non pas avec les résultats immédiats des traumatismes et des interventions chirurgicales prochaines en apparence curatives, mais avec des cas suivis durant un certain nombre d'années consécutives comme les nôtres.

« Tout problème médico-légal, dit Christian, est une ques-

tion d'espèce ; il demande à être étudié en lui-même. Il n'est pas possible de tracer une règle générale applicable à tous les cas. »

Si l'on peut citer nombre de cas authentiques où il n'y a eu aucune suite fâcheuse après des traumatismes craniens, inversement on peut citer des exemples nombreux où l'on a vu les lésions les plus insignifiantes en apparence suivies d'accidents formidables. On ne saurait poser en principe que tout traumatisme crânien entraîne nécessairement de graves conséquences au point de vue mental, pas plus qu'on ne saurait prétendre que le pronostic soit en général bénin et favorable dans ces cas.

Nous en avons cité bien des exemples au cours de ce travail.

Qu'il nous suffise de rappeler le cas de Gervais, qui nous présente un type de psychose caractéristique, sorte de démence précoce traumatique.

De plus, au point de vue de la responsabilité pénale et civile, il y a lieu de remarquer l'apparence de cure rapide, puis l'incurabilité définitive par démence tardive consécutive.

Bien des cas de ce genre ont été rapportés au cours de ce travail.

Le plus souvent quelques petits signes existent dès le trauma : céphalée intense et fréquente, changement d'humeur, irritabilité, etc. Puis se développe un délire plus ou moins systématisé, de l'excitation maniaque, de la démence progressive ou même de la paralysie.

Mais, à côté de ces accidents, positifs pourrait-on dire, au point de vue de la réalité du rapport de la folie avec le trauma, il convient de dire qu'il est des cas où ce rapport n'est qu'apparent ou douteux, voire même négatif en dernière analyse.

Reste l'*examen du sujet* et de ses *antécédents*.

Nous venons successivement de parler des lésions produites par le traumatisme, ainsi que des troubles mentaux et de leur relation avec l'accident.

Il nous reste à envisager l'examen psychique général au point de vue de tares latentes antérieures, dégénératrices et autres (stigmates physiques et psychiques, diathèses), etc.

Diathèses. — Par application des vues émises par quelques médecins et chirurgiens sur les diathèses, on pourrait soutenir que la paralysie générale traumatique, si on l'admet, peut être invoquée même chez un syphilitique dont la diathèse n'a pu altérer l'encéphale que parce que le traumatisme a préparé le terrain propice, le lieu de moindre résistance nécessaire.

Malgré les données histologiques actuelles sur la paralysie générale, qui pourrait dire jusqu'à quel point tel cerveau eût pu succomber à l'encéphalite chronique, s'il n'eût pas préalablement subi telle influence prédisposante, en particulier un shock traumatique ?

Que le facteur étiologique associé, syphilis par exemple, soit intervenu avant ou après le traumatisme, le problème reste le même, et il est permis de penser que leur association, quel qu'en soit l'ordre de succession, chez un même individu, a pu déterminer la paralysie générale, que l'un ou l'autre facteur isolé n'eût pu produire.

La question d'époque a cependant la plus haute importance en ce qui concerne la première manifestation paralytique ou préparalytique; un ictus fugace précoce, par exemple, peut avoir précédé de longtemps les signes de méningo-encéphalite confirmée, mais servir de jalon sûr pour dater le début de la paralysie générale. Le traumatisme, dans ce cas postérieur à l'ictus, devient non plus un facteur étiologique de la paralysie générale ultérieure, mais déjà une des conséquences des désordres initiaux préparalytiques (inhabileté transitoire ayant entraîné imprudence, inconscience ou maladresse, cause vraie de l'accident).

Le point culminant du problème paraîtrait donc surtout résider dans l'examen des dates comparées de l'accident et du début des premiers signes physiques constatés de la paralysie générale; si aucun signe ne l'a précédé antérieurement et si le traumatisme remonte assez loin pour que la période préparalytique l'ait pu suivre, le doute paraît permis.

Dans la pratique, le *post hoc ergo propter hoc* pourrait conduire un observateur superficiel à rapporter au traumatisme des paralysies générales qui n'en sont pas l'effet, mais bien la cause. Je n'en veux pour preuve que les quelques paralytiques précités : ils ne furent même apparemment les victimes de traumatismes accidentels violents que parce que l'insouciance ou l'imprudence tenant à leur paralysie générale commençante même les y exposèrent. A ce sujet, nous renvoyons le lecteur à l'observation de Jousset, ce paralytique général ayant subi un nombre considérable de traumatismes, et dont nous avons parlé dans le chapitre du diagnostic.

Toxiques. — En dehors de la diathèse syphilitique ou hérédosyphilitique, une intoxication chronique (alcool, plomb) restée latente jusqu'au traumatisme peut à son occasion transparaître

et éclore cliniquement sous forme de délire toxique plus ou moins violent.

Pour le cas particulier du plomb, un ancien traumatisé peut présenter les signes de paralysie générale saturnine; or, à cet égard, une observation est nécessaire; le paragraphe II des articles 1 et 20 de la circulaire du ministre de la Justice du 10 juin 1899 dit que « l'accident tel qu'il faut l'entendre consiste dans une lésion corporelle provenant de l'action soudaine d'une cause extérieure.... Dès lors, la loi ne s'applique pas aux maladies professionnelles provenant d'une cause lente et durable (vices de locaux, manipulation de substances vénéneuses, absorption de poussières nuisibles à la santé); l'étiologie possible, à la fois saturnine et traumatique, devra donc être dissociée et non additionnée en faveur du traumatisme.

L'intoxication éthylique constitue le cas le plus fréquent; mais on ne doit pas faire une confusion d'un délire alcoolique avec des troubles mentaux autres consécutifs aux traumatismes.

Certes on a pu, dans le cas de mort consécutive à un accident traumatique, s'appuyant sur des autopsies minutieuses et complètes, rapporter à l'éthylisme le mécanisme de la mort et éclaircir ainsi le problème des responsabilités (Voir observation de Thiébault: Étude médico-légale sur les accidents du travail. *Progrès médical*, décembre 1903, 49, 50).

Mais, lorsque, au lieu du décès survient la folie, l'examen somatique sur le vivant, joint aux caractères du délire, est loin de pouvoir toujours résoudre à coup sûr le problème.

On a, dans ces derniers temps, réagi contre la tendance à voir l'alcool en tout délire onirique à hallucinations visuelles multiples, grouillantes et muettes. On a montré la possibilité d'un tel tableau clinique avec une insuffisance rénale ou hépatique sans étylisme proprement dit (cas de Vigouroux et Juquelier).

Régis, de son côté, a noté la fréquence d'un délire onirique très semblable à celui de l'éthylisme, mais sans intoxication exogène.

On peut penser que là, comme chez certains traumatisés de Dupuytren et Régis, l'influence de l'alcool est à peine intervenue pour colorer le délire, dont la cause principale serait traumatique. Dans ce dernier cas, les conséquences d'un tel point de vue seraient de nature à modifier singulièrement les conclusions d'une expertise en matière de responsabilité accidentelle, même lors d'un délire consécutif semblable à celui de l'alcoolique classique.

D'autre part, il faut distinguer l'état du blessé antérieurement à l'accident et postérieurement. Le malade peut devenir dypsomane par suite d'un accident, et plus tard présenter des troubles mentaux d'origine alcoolique. Il faudra alors faire la part de responsabilité au sujet de l'accident dont on peut dire qu'il est l'auteur des troubles mentaux, en ayant suscité la dypsomanie.

Souvent on peut se demander jusqu'à quel point un malheureux qu'un traumatisme rend dypsomane, comme celui des deux observations précitées, ne l'est pas du fait de son traumatisme autant et plus que du fait de son hérédité (Cf. Obs. Vallon).

La grande question de la nature constamment dégénérative des syndromes épisodiques et de ce qu'on a appelé les stigmates psychiques de la dégénérescence se pose là sous un de ses aspects les plus troublants.

Si le traumatisé n'a pas d'hérédité positive malgré les recherches attentives et n'a jamais auparavant présenté aucun stigmate physique ni psychique, — et ces cas se rencontrent, — comment admettre la dégénérescence quand même sans hésitation.

Mais, en dehors des poisons latents endogènes (diathèses), exogènes (alcoolisme, plomb), ou mixtes (insuffisances rénales et hépatiques diverses, etc.), le traumatisme peut mettre à jour une tendance dégénérative indubitable que des stigmates physiques ou psychiques préalables, joints à des antécédents héréditaires positifs, démontrent nettement.

On peut même dire que c'est là le groupe des folies développées consécutivement au traumatisme que l'on rencontre le plus fréquemment; mais il n'en offre pas moins pour cela à l'expert des difficultés multiples, quoique moindres.

Dans ces cas, ainsi que le remarque Richardson, on constate souvent une disproportion flagrante entre le traumatisme, le shock physique ou mental et les troubles consécutifs. Cette forme s'observe surtout chez les déséquilibrés notoires, parfois chez des hystériques avérés. Les symptômes, suivant Richardson, en sont assez caractéristiques : d'abord shock modéré, puis attention concentrée sur l'accident et crainte de ses suites, insomnie, introspection mentale, hypertrophie du moi, dépression mélancolique à forme hypochondriaque.

Beaucoup de ces symptômes appartiennent aux névroses autant qu'aux psychoses dégénératives, les deux étant associées dans beaucoup de ces cas.

M. Tissot a présenté, le 28 décembre 1903, à la société médico-

psychologique, l'observation d'une malade qui, à la suite d'un traumatisme léger, fit de la neurasthénie hypochondriaque. Cet état, loin de rétrocéder, tourna à la chronicité, et, sept ans après, il se compliqua d'un délire de persécution. Y a-t-il lieu de considérer cette psychonévrose et cette folie systématique comme des complications prochaines et éloignées de l'accident? A ce titre, l'auteur du dommage semble-t-il devoir être rendu responsable? L'histoire clinique de la malade montre chez elle une prédisposition aux troubles mentaux, qui se révèle par quelques tares et dans diverses circonstances de sa vie. Pour l'auteur précité, cette constitution psychique commandait la nature des complications constatées bien plus que le trauma lui-même; il en faut tenir grand compte dans l'appréciation des responsabilités, qui doivent de ce chef être atténuées dans une large mesure, sans toutefois être niées.

La prédisposition joue en effet ici un rôle considérable, tout comme pour les psychoses d'origine traumatique, et, bien que la folie traumatique ne soit pas très rare, on doit reconnaître avec Richardson que l'entourage est porté à exagérer l'influence du trauma comme cause de folie.

Néanmoins des arrêts récents ont tranché la question des responsabilités en faveur des accidentés, « sans vouloir tenir compte de la constitution antérieure du malade », et alors même que des attestations médicales rapportaient à cette constitution même l'étiologie morbide.

Arrêts d'Orléans, 8 août 1900; Nancy, 19 juillet 1901; Saint-Quentin, 9 juillet 1901.

Cette thèse générale peut s'appliquer aux hypothèses spéciales de psychoses post-traumatiques qui nous occupent.

Il y a plus, avons-nous dit, et, de même qu'on admet que les névroses traumatiques peuvent naître sans hérédité, du fait même de certaines conditions particulières du traumatisme (railway spine, etc.), de même on pourrait admettre des accidents cérébraux traumatiques réalisant des troubles mentaux analogues à ceux des dégénérés, sorte de dégénérescence acquise individuellement en dehors de tares ancestrales particulières.

Il y a en tout cas deux questions bien distinctes à poser :

A. Le blessé était-il ou non un taré?

B. Sa folie est-elle la conséquence de son accident ou de sa tare?

Encore l'absolu de cette seconde question devrait-il être mitigé pratiquement par les atténuations possibles de la résistance

psychique, toujours particulièrement délicate à doser ici, comme en matière de responsabilité criminelle.

Les antécédents héréditaires, d'autre part, peuvent exister très évidents et très lourds sans que pour cela ils influent forcément sur l'état mental morbide dû à l'accident.

Celui de nos malades qui reçut une lame pénétrante dans l'occipital et devint hémiplégique et épileptique par section de la capsule interne gauche était en outre fils et petit-fils d'aliénés, neveu d'alcoolique et alcoolique lui-même.

La gravité et la netteté du traumatisme accidentel rejettent néanmoins au second plan les éléments morbides héréditaires et personnels, en même temps que la nature des troubles moteurs et psychiques relèvent manifestement d'une héli-section de la capsule par pénétration de la lame; tout au plus pourrait-on discuter si l'hémiplegie et l'épilepsie post-traumatique auraient entraîné l'impulsivité post-comitiale et la démence intercalaire précoce aussi rapidement sans prédisposition.

La démence moindre d'un tel hémiplégique à crises épileptiques graves et fréquentes, bien que sans dégénérescence, n'en aurait pas moins nécessité les mêmes mesures d'internement.

La question de responsabilité peut se poser pour le médecin d'une société ou compagnie d'assurance, voire même d'une administration; car, lors d'un accident coïncidant avec des troubles mentaux après l'admission du postulant, le médecin qui l'a attesté bon à recruter ou assurer peut se trouver moralement engagé vis-à-vis de ceux qui ont réclamé sa garantie et son examen.

Cette responsabilité morale est très étendue; elle peut même s'entendre comme englobant jusqu'aux médecins des conseils de revision comme des corps de troupes, qui devraient pouvoir, en certains cas, prévoir la folie possible au cours du service militaire et traiter en conséquence certains prédisposés reconnus ou désignés et en avertir même confidentiellement les chefs de corps non médecins.

En Angleterre et en Russie, il y a des médecins militaires psychiatres dont le rôle militaire ne se borne pas à l'examen médico-légal des inculpés en conseil de guerre.

A un autre point de vue, la nouvelle loi française sur les accidents n'est pas une des moindres difficultés pour l'organisation du patronage des aliénés sortant guéris des asiles.

Si l'ancien aliéné replacé par les soins des médecins du patronage devient victime d'un accident avec lequel coïncide une

rechute de folie, de délicates questions de cause à effet se poseront relativement à l'accident lui-même et à l'état de folie, l'employeur l'imputant à l'état mental anormal, l'accidenté et ses ayants droit invoquant au contraire l'accident comme cause de rechute de la folie.

Mais ce sont là des questions d'appréciations en quelque sorte préalables de l'éventualité générale de la folie chez des individus sujets à accidents.

Plus intéressants et plus tangibles sont les faits accomplis de folie associés au traumatisme. Ce n'est pas que pour des raisons de responsabilité civile que le médecin aliéniste peut être consulté dans la période qui suit immédiatement le traumatisme. Il se pourrait également qu'il ait à se prononcer sur des actes délicieux, ou même criminels, commis par le blessé dans cette période somnambulique qui succède au choc, et qui peut durer vingt-quatre heures et plus.

« Dans cette période, dit Christian, le blessé continue à agir comme s'il était dans son état normal, et cependant il est absolument inconscient ; c'est à l'expert qu'il appartiendra de bien mettre ce fait en évidence et de montrer que, malgré toutes les apparences, les actes ont pu être automatiques, non raisonnés, soustraits à la volonté de l'individu. On peut voir se réaliser dans ce cas une sorte de somnambulisme traumatique analogue au somnambulisme comitial (vertige épileptique), au somnambulisme naturel. »

Le point de vue médico-légal comporte donc aussi l'étude de la responsabilité pour des actes accomplis après un traumatisme durant la période qui précède la manifestation bien caractérisée de l'aliénation mentale.

Dubuisson cite le cas d'une victime du traumatisme condamnée aux travaux forcés à la suite d'un acte délirant (il est vrai qu'on l'a grâciée ensuite).

La question de l'hérédité, pour les descendants, ne peut être soulevée pour la période qui a précédé l'accident ; mais les enfants nés après un traumatisme cérébral grave peuvent hériter d'une tare névropathique qui peut être intéressante à relever dans les antécédents d'un individu dont la responsabilité est en question.

Certains malades, on l'a vu par l'observation de M. Vallon, sont devenus érotiques à la suite d'un traumatisme ; au contraire, l'un des malades de M. Charpentier fut frappé d'impuissance.

Les traumatismes craniens semblent donc pouvoir agir sur le

sens génésique tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre. C'est là une constatation qui n'est pas sans intérêt au point de vue médico-légal ; M. Vallon en donne pour preuve le fait suivant :

« Chargé, en qualité d'expert, d'examiner un homme ayant subi autrefois deux traumatismes craniens très graves, et qui avait à répondre pour la deuxième ou troisième fois, devant la justice, d'un attentat à la pudeur commis alors qu'il était en état d'ébriété, il fit, devant les assises, une déposition pouvant se résumer ainsi :

« L'accusé n'est pas à proprement parler un aliéné, mais c'est un invalide de cerveau, et, à ce titre, il mérite l'indulgence. C'est alors qu'un des jurés posa la question suivante :

« Monsieur l'expert peut-il nous dire si les actes commis par l'accusé ne seraient pas la conséquence d'un érotisme provoqué chez lui par les traumatismes qu'il a subis ? »

La réponse fut celle-ci : « Les actes incriminés, de l'aveu de l'accusé, ont été commis sous l'influence de l'ivresse ; d'autre part, les traumatismes cérébraux ne retentissent pas forcément sur les fonctions génitales, et, quand leur action se fait sentir, elle est variable dans ses effets. Je ne puis donc faire une réponse catégorique à la question de Monsieur le juré. » Dans la circonstance, il n'était guère possible d'être plus explicite.

Au point de vue militaire, la question actuelle présente un réel intérêt.

Dubuisson cite le cas suivant :

En vue de l'obtention d'un secours, un certificat fut demandé constatant que l'affection mentale était causée par une blessure reçue pendant la guerre de 1870.

Bien que la blessure remontât à plusieurs années, le Dr Dubuisson la déclara la cause réelle de la folie.

Dans l'observation déjà citée de M. Vallon, un officier supérieur tombe de cheval dans le service ; le traumatisme du crâne semble guérir et l'officier reprend son grade. Mais son caractère a changé, et cet homme brillant, travailleur, sobre et d'une conduite irréprochable, devient dypsomane, irritable, irrégulier et incorrect dans le service au point qu'on le chasse de l'armée.

Ce qui eût du motiver pour ce malheureux une réparation légitime par une juste appréciation des faits causa sa perte, et les conséquences mentales de son accident lui furent imputées à grief.

En vain il tente de se réhabiliter en recommençant une autre carrière militaire par l'engagement comme légionnaire ; il passe

en conseil de guerre et finit déclassé, méprisé des siens et interné, puis vagabond.

M. Marie a eu occasion d'observer plusieurs légionnaires réformés comme disciplinaires aliénés présentant des traces de traumatismes craniens contractés au service et qui pouvaient être invoqués en atténuation de leur responsabilité conjointement avec leur état mental, morbide, consécutif ou aggravé.

Dans les cas ordinaires où l'expert est appelé à apprécier le préjudice causé aux victimes, il y a généralement infirmité tangible, évidente.

La difficulté est bien plus grande dans le cas qui nous occupe, où, après les symptômes immédiats plus ou moins graves, le blessé paraîtra revenu, et définitivement revenu, à son état normal. Pourra-t-on affirmer que tout se bornera aux troubles passagers de quelques jours ou de quelques heures, que la guérison sera certaine et durable ?

Bien téméraire serait le médecin qui se montrerait trop affirmatif. Quelle que soit l'apparence insignifiante des accidents du début, l'expert devra toujours montrer la plus grande réserve pour l'avenir ; c'est une règle dont il ne faut jamais se départir. Ces réserves et cette prudence sont plus que jamais de mise avec la législation nouvelle en ce qui concerne les accidents du travail. La loi du 9 août 1898 ne vise en principe que les établissements industriels ; mais, comme l'a fait remarquer Lucas Championnière, le public s'est chargé d'en opérer l'extension de fait.

« Nous voyons tous les jours, dit-il (*Leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu*, 1903), des gens, domestiques ou employés, qui se croient des droits acquis par la loi, et qui consultent pour demander des indemnités.

« Comme, cependant, la loi nouvelle ne fait jusqu'ici rien pour eux, ils sont tout disposés à recourir à la justice pour faire des réclamations de droit commun qu'ils n'auraient jamais faites autrefois. Certainement, ces réclamations se multiplieront à cause de l'exemple donné par la loi sur les accidents, et il sera difficile aux tribunaux de les rejeter. Il s'ensuit que les questions relatives à la gravité des accidents, à leurs relations avec le traumatisme, ou plutôt avec le travail et leur pronostic, forment désormais un groupe de questions capitales pour l'exercice de la médecine.

« L'appréciation des dommages éprouvés est déjà difficile, mais la difficulté se complique étrangement de l'état psychologique des intéressés. »

Sur le terrain des troubles physiques ou mentaux associés au traumatisme, la simulation ou du moins l'exagération voulue de certains signes n'est pas en principe impossible. Nous n'en avons pas recueilli d'exemple à l'asile, mais cela s'explique par la rareté des cas où une demi-conscience des malades pourrait leur permettre d'exagérer certains troubles nerveux ou cérébraux réels et par la difficulté de simulation au cas où aucun phénomène psychopatique n'existerait. Si le malade seul peut difficilement user de ruse, la famille complice peut parfois tramer, avec ou sans lui, un complot vis-à-vis duquel l'expert doit être en garde.

Dans une observation de Dubuison, entourée d'ailleurs d'obscurité, un ouvrier blessé à la tête par une voiture aurait éprouvé ensuite certains troubles des facultés. Une demande d'indemnité ayant été mal accueillie, cet ouvrier fut placé volontairement dans un asile et retiré au bout de quelques jours par sa famille, qui vint réclamer peu après un certificat d'aliénation mentale.

L'entrée à l'asile parut être un moyen d'obtenir une pièce importante pour entamer un procès ; le certificat fut refusé. Le malade, d'ailleurs, pendant la courte période d'observation, n'avait présenté aucun signe bien net de folie.

L'opportunité d'un spécialiste psychologue s'impose donc en raison des questions de psychopathologie susceptibles de se poser à l'occasion des traumatismes accidentels. Si l'on en croit M. Lucas Championnière, elle ne serait pas de trop dans l'hypothèse de la simulation ordinaire et des névroses hystériques (*loc. cit.*).

A ce seul point de vue, sur le terrain psychologique et surtout psycho-pathologique, les quatre jours d'incapacité de travail sur lesquels il s'agirait de se baser pour apprécier le dommage présent et à venir sont un délai d'appréciation et d'observation bien succinct, même avec la revisabilité de l'indemnité durant trois ans, pour résoudre les difficultés morales et matérielles en face desquelles l'expert se trouve placé lorsque l'éventualité de troubles psychiques est à prévoir (traumatisme du crâne ou du rachis, commotions cérébrales concomitantes, etc.).

Lors d'un accident et pour répondre au texte même de la loi, le chirurgien ne se devra pas borner à l'état physique ; il devra s'étendre à l'état mental, comme M. Picqué l'a fait à Bichat, dans deux observations placées en tête de ce travail, en raison de ce fait que l'argument principal de cause à effet entre la psychose éventuelle et le traumatisme s'appuiera sur la constatation de

symptômes cérébraux au moment même de l'accident et leur persistance plus ou moins nette dans l'intervalle qui sépare la chute ou le coup de l'aliénation confirmée.

Il faut qu'il y ait eu quelque modification dans l'état mental du malade, ou tout au moins un symptôme physique, tel que céphalée, troubles moteurs ou sensitivo-sensoriels.

Il faut, en outre, qu'il n'existe pas d'autre cause morbide préalable pouvant produire à elle seule l'aliénation ; de là la nécessité d'un examen physique double, touchant l'état local du point traumatisé et touchant l'existence des stigmates physiques généraux et variés de la dégénérescence héréditaire. L'examen psychologique comportera de même ces deux points de vue, celui des troubles mentaux spéciaux en rapport avec le choc récent et celui se référant aux stigmates psychiques dégénératifs possibles, indices d'une tare héréditaire latente qu'il importe de rechercher tant par l'anamnèse personnelle que par celle des antécédents. Il faut donc que le certificat présente deux parts bien distinctes : celle des deux ordres de signes objectifs faciles à constater, puis celle également des deux ordres des sensations accusées par le sujet, dont l'intensité ou même la réalité sont si difficiles à vérifier. Sans compter les perturbations possibles dont le malade peut être inconscient et qui exigent une compétence psychiatrique de l'expert.

Il arrivera peut-être que la minutie dans la description aidera le sujet à passer de la catégorie non indemnisée dans la catégorie des malades de plus de quatre jours, durée de temps nécessaire pour l'indemnité. Dans l'état actuel des choses, M. Lucas Championnière reconnaît qu'il n'est pas possible, sauf des tromperies absolument, grossières, faciles à découvrir, d'empêcher ici le subterfuge qui transforme une lésion insignifiante en lésion à indemnité, c'est-à-dire d'empêcher un sujet de se plaindre quatre jours durant.

La minutie des termes techniques aura l'inconvénient d'être peu déchiffrable par les personnes non médicales chargées de l'enquête. Mais cet inconvénient même n'est pas à éviter ici moins qu'ailleurs. Il fera bientôt sentir l'inconséquence qu'il y a à charger de l'enquête des personnes étrangères à la médecine. Il montrera la nécessité de commissionner des médecins qualifiés et des psychiatres dans l'espèce (Voir Dr Wagner, *Première pratique médicale de la loi sur les accidents du travail. Thèse de Paris*, 1901).

Il importe ensuite de déterminer les suites probables de l'acci-

dent, suites immédiates et autres (Voir Pronostic), et la date à laquelle il sera possible de connaître le résultat définitif de la blessure. Au point de vue des suites, il faut distinguer ici des incapacités physiques et mentales (mutilés cérébraux).

Pour chacune d'elles, il y a lieu de bien examiner le malade au double point de vue physique et psychique.

La folie par traumatisme accidentel peut réaliser les trois sortes d'incapacités prévues par la loi, soit dans des cas divers, soit dans un même cas où ces incapacités peuvent succéder :

1° Il peut y avoir incapacité temporaire par troubles mentaux passagers immédiatement consécutifs à l'accident, troubles susceptibles de guérir ;

2° Après sortie de l'asile, il peut y avoir incapacité partielle du convalescent, diminué dans sa capacité mentale et inapte à reprendre les occupations antérieures, sans pour cela être incapable de reprendre un travail cérébral moins complexe.

3° Enfin, en dehors de la mort, il peut y avoir incapacité permanente et absolue, soit immédiate par psychose ou démence incurable aussitôt après l'accident, ou médiate par psychose ou démence tardive après une apparente guérison ; et des accidents précoces suivis de reprise du travail avec ou sans incapacité partielle intermédiaire.

Nous savons que les troubles psychiques tardifs sont particulièrement graves et incurables ; la bénignité apparente des conséquences psychiques immédiates recouvre souvent une altération lente, mais ultérieurement progressive, de la mentalité du malade frappé de traumatisme grave du crâne et par suite de l'encéphale.

Ces questions ne se sont pas encore posées du fait de la revendication de la victime, parce que l'état de folie l'empêche par définition de les faire valoir. Ses ayants droit, femme et enfants ou ascendants et descendants autres, mieux instruits de leurs droits et aussi des relations de causes à effets possibles entre la folie et le trauma accidentel, ne manqueront pas, dans un avenir prochain, de poser la question aux experts, qui doivent, dès à présent, étudier ce point de vue médico-légal spécial.

Enfin un dernier point de vue que les médecins praticiens et les administrations hospitalières, d'autre part, ont récemment soulevé et éclairé est celui de l'attribution des frais médicaux et d'assistance.

Ceux-ci, dans les cas d'accidents ordinaires, sont payés aux

médecins comme aux établissements d'assistance par les chefs d'industrie responsables; mais je ne sache pas que la question ait encore été posée en ce qui a trait aux frais de séjour dans les asiles d'aliénés.

La répétition n'en serait-elle pas possible de la part des administrations départementales vis-à-vis des compagnons et patrons responsables, etc. ? (Je ne parle pas des honoraires médicaux, pour lesquels ici la question ne se pose pas comme dans les hôpitaux ordinaires.)

CHAPITRE XIII

RÉSUMÉ GÉNÉRAL

Les traumatismes cérébraux ont été, dès l'antiquité, signalés comme l'origine possible des troubles mentaux et nerveux.

L'influence des hypothèses mystiques, puis spiritualistes, a empêché longtemps la médecine mentale d'aborder l'étude des maladies mentales au point de vue de leur origine somatique et d'envisager les conséquences thérapeutiques qui en découlent.

Les progrès de la chirurgie moderne et une meilleure appréciation de la nature somatique des psychoses conduisent les psychiatres, tant en France qu'à l'Étranger, à admettre l'influence physique directe des traumatismes sur les troubles mentaux, en réduisant l'action émotionnelle à un rôle accessoire.

Les lésions **anatomo-pathologiques** post-traumatiques sont : les unes *primitives*, directement et plus ou moins immédiatement consécutives au traumatisme ; les autres *secondaires* et plus ou moins tardives consécutivement au traumatisme traité et parfois guéri en apparence.

1° Les lésions *primitives* consistent en :

Plaies tégumentaires du crâne et de la face ;

Fractures des os (simples ou compliquées d'esquilles, enfoncements, hémorragies, compressions, contusion cérébrale) ;

Plaies des centres nerveux ;

Commotion générale de la masse encéphalique.

2° Les lésions tardives secondaires sont :

Les adhérences cranio-méningées ;

Les adhérences méningo-cérébrales ;

Les ostéophytes ;

Les ramollissements cérébraux ;

Les pertes de substance et travées cicatricielles localisées ;

Les scléroses cicatricielles diffusées ;

Les tumeurs (kystiques, vasculaires, néoplasiques, tuberculeuses, etc.).

Histologiquement, l'altération effective et directe des cellules nerveuses après le traumatisme a été constatée par plusieurs auteurs (Scagliosi, Marinesco, Tadeschi, etc.).

L'auto-intoxication secondaire invoquée par les partisans de la genèse émotionnelle peut s'expliquer par l'action dystrophique consécutive aux altérations cellulaires directes. Chez l'animal en expérience, comme chez l'aliéné traumatisé, on trouve des altérations du tissu nerveux qui montrent l'influence fâcheuse du traumatisme sur la vie cellulaire.

Cliniquement, les altérations élémentaires des centres nerveux consécutives au traumatisme se traduisent par des troubles nerveux et mentaux *immédiats* ou *lointains*. Si le traumatisme intervient à la phase de développement des centres nerveux, il peut s'ensuivre l'arrêt de ce développement avec les conséquences immédiates et lointaines (idiotie, imbecillité, dégénérescence acquise, etc.).

Les troubles mentaux *immédiats*, en dehors de l'ictus traumatique, sont : l'amnésie, — la confusion mentale, — l'obnubilation avec dépression simple ou alternant après une phase initiale d'*excitation*.

Les troubles mentaux *lointains* et *tardifs* peuvent s'observer après guérison apparente des précédents; mais le plus souvent il y a persistance intercalaire de quelques-uns.

On observe chez les anciens traumatisés :

Les démences précoces et secondaires, — par persistance et chronicité des psychoses transitoires initiales ;

Les démences paralytiques ;

Les démences épileptiques.

Le **diagnostic** entre les psychoses post-traumatiques et celles où le traumatisme n'est qu'une coïncidence ou même une conséquence de psychose méconnue n'est pas toujours aisé.

Entre ces deux ordres de faits, il faut ranger ceux où le traumatisme fortuit ou même surajouté agit cependant comme cause adjuvante ou déterminante.

Le **pronostic** différera selon les cas qu'il importera de déterminer.

Les **indications thérapeutiques** du début dans les cas de psychoses nettement traumatiques persistent également dans les cas de psychoses à longue échéance, même quand le traumatisme n'a été qu'adjuvant, l'intervention chirurgicale pouvant alors, à son tour, devenir un adjuvant utile à la médication ordinaire.

Les distinctions précédentes, comme leurs corollaires thérapeutiques, trouvent leur application particulière sur le terrain **médico-légal** où la folie post-traumatique peut être étudiée ici non seulement au point de vue des responsabilités criminelles (atténuations à déduire), mais aussi et surtout au point de vue des responsabilités civiles, en particulier dans le cas des accidents du travail, — indemnités et expertises particulièrement délicates, — nécessité d'une étude concertée entre le chirurgien et le psychiatre.

CONCLUSIONS

En présence d'une psychose, il est nécessaire de rechercher avec soin l'existence des traumatismes anciens du crâne.

1° Les traumatismes qu'on rencontre fréquemment dans les antécédents des aliénés et qui en portent parfois les traces peuvent être divisés en deux grandes classes : traumatismes consécutifs à la folie, traumatismes antérieurs.

Les premiers peuvent être accidentels ou directement en rapport avec la folie précédente. — Ils peuvent rester sans influence sur la psychose ou réagir sur elle en en exagérant ou en atténuant certaines particularités, ou en y surajoutant certaines complications.

En ce qui concerne les traumatismes antérieurs, on est embarrassé dans certains cas pour y rattacher affirmativement la psychose ultérieure.

Entre l'un et l'autre on peut observer des signes de réaction cérébrale (tels que changements de caractère, troubles amnésiques, impulsions diverses, etc...), qui permettront d'établir une corrélation entre le traumatisme et le trouble mental. — Si la psychose n'est peut-être pas directement causée par le traumatisme, celui-ci en prépare du moins la genèse en créant un *locus minoris resistentiæ*.

En certains cas, la psychose suit nettement le traumatisme, dont les conséquences sur les centres nerveux ou leurs enveloppes écartent l'hypothèse d'une simple coïncidence ou d'une pathogénie purement émotionnelle. Les autopsies ou biopsies chirurgicales semblent le démontrer. D'autre part, on observe des troubles mentaux précoces immédiatement consécutifs à l'accident. Ils sont rarement observés à l'asile et font partie, avec les psychoses post-opératoires, des délires des hôpitaux (Picqué). C'est pourquoi ces troubles mentaux sont les seuls signalés par les chirurgiens, alors que les psychoses tardives reconnues à l'asile sont plus difficilement rattachées à l'étiologie traumatique oubliée ou parfois impossible à reconstituer.

2° Les traumatismes antérieurs aux troubles mentaux ou nerveux motivent surtout l'intervention chirurgicale.

Celle-ci est pratiquée d'ordinaire pour des motifs d'ordre chirurgical. L'apparition possible des troubles mentaux et nerveux doit être connue des chirurgiens et constitue une source nouvelle d'indications. L'apparition de troubles mentaux consécutive à une intervention chirurgicale précoce peut constituer une indication à une nouvelle intervention utile. Plus tard, l'indication chirurgicale peut persister.

La longueur du laps de temps écoulé entre le traumatisme et le trouble mental ne saurait constituer une contraindication à l'intervention chirurgicale tardive, même en dehors de toute intervention précoce.

La localisation du point lésé dans les régions fronto-pariétale et temporo-pariétale constitue une indication plus précise à l'intervention, d'une part, à cause des succès opératoires plus nombreux sur ces régions et, d'autre part, à cause de la plus grande fréquence des démences en l'absence d'intervention.

La nature du trouble mental est essentiellement variable, quel que soit le traumatisme ; il n'est pas de psychose post-traumatique dont la nature constitue une indication plus pressante à l'opération ; il n'en est pas non plus dont la nature constitue une indication à l'abstention. La nature du traumatisme, l'appréciation des troubles moteurs, sensitifs, sensoriels ou sympathiques, qui constituent des indications précieuses de localisation, l'examen attentif de l'hérédité du sujet et de ses intoxications précédentes (alcoolisme, saturnisme, etc...), constituent par contre les points importants pour l'indication de l'intervention. Ce sont eux qui doivent conduire le psychiatre à réclamer le conseil du chirurgien

au sujet de l'opération tardive ; ce sont eux aussi qui doivent conduire le chirurgien, dans les premières périodes du traumatisme, à ne négliger aucune indication opératoire.

3° Au point de vue médico-légal, les données précédentes trouvent leur application tant au point de vue criminel qu'au civil, en particulier dans le cas des traumatismes accidentels du travail (indemnités légales, pensions par assurances, etc...).

VU : *Le Doyen,*

M. DEBOVE.

Le Président de la thèse,

LANNELONGUE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- AMBLER, *Journ. of mental science*, janvier 1898.
- ANGIOLELLA, De la classification des états psychopathiques, 1903.
- ARÉTÉE DE CAPPADOCE, De nervorum revolutione, an 80.
- ARMITAGE, *Lancet*, 1898, n° 26, et *Jahres Bericht*, 1898, t. II.
- AZAM, Les troubles intellectuels provoqués par les traumatismes du cerveau. *Arch. gén. de méd.*, février 1881.
- BAILLARGER et LUNIER (cité par Azam). Les troubles intellectuels provoqués par les traumatismes du cerveau. *Arch. gén. de méd.*, février 1881.
- BALL, *Ann. méd.-psych.*, janvier 1888.
- BANNISTER, *American Journ. of insanity*, 1894, p. 214.
- BAYLE, Traité des maladies du cerveau et des ses membranes, Paris, 1826, p. 409.
- VON BERGMANN, *Berliner med. Geschaft*, 6 février 1901, et *Deutsche med. Zeitung*, 1901, p. 451.
- BLANDIN, Epilepsie traumatique, 1902.
- BRODIC, *Medico-chirurgical transactions*, 1825.
- BRUNS, Chirurg. Krankheiten, 1864.
- CALMEIL, Maladies inflammatoires du cerveau, 2 vol., Paris, 1859.
- Art. AMNÉSIE et CERVEAU, *Dict. en 30 vol.*
- CARL JOHAN BECKHOLIN, Recherches statistiques et cliniques sur les maladies mentales d'origine traumatique. *Thèse de Paris*, 1896.
- CHRISTIAN, Des traumatismes du crâne dans leurs rapports avec l'aliénation mentale (*Arch. de neur.*, juillet et septembre 1889, n°s 52 et 53).
- DECORCE, Considérations sur la chirurgie des aliénés. *Thèse de Paris*, 1891.
- DOUTREBENTE, *Ann. méd. psych.*, 1880, p. 228.
- DUBUISSON, Des vésanies ou maladies mentales, Paris, 1816.
- DUBUISSON, *Congrès de Rouen*, 1890.
- DUPUYTREN, Mémoires sur les fractures du péroné, Paris, 1819.
- DURANTE, *Chirurgie nerveuse*, 1903, III, p. 333.
- ERCHRIDGE et MARC NEWGLET, *Arch. de neur.*, 1896, p. 69.
- EHRENROTH, Contribution à l'étude de l'influence du traumatisme du crâne sur la naissance de l'évolution des maladies infectieuses de l'encéphale. *Congrès international de Paris 1900, Section de neurologie*, p. 219.
- ELLIS, A treatise of the nature, causes, symptoms of insanity, London, 1838.
- ESQUIROL, Des maladies mentales, Paris, 1838, vol. 1, p. 68.
- FAIRCHILD, Suites immédiates et lointaines des traumatismes du cerveau. *Journ. of the Amer. med. assoc.*, 7 septembre 1901.
- FERRÉ, L'amnésie traumatique isolée. *Thèse de Bordeaux*, 1881.
- FODÉRÉ, Essai médico-légal sur la folie vraie, Strasbourg, 1838.
- A. FOVILLE, *Dict. de méd. et de chir. prat.*, Paris, 1826.
- FOVILLE. *Ann. méd. psych.*, mai 1881, p. 352.
- FRANCK, *Praxeos* III, p. 359. Trad. Bayle, en note.
- FROENKEL, *Med. Zeitung*, 1902, p. 317.
- GALEMUS, édition 1625.
- GALL, Anatomie et physiologie du système nerveux en général et du cerveau en particulier, 1810, II, p. 32 et 264.
- GALL, Fonctions du cerveau, Paris, 1835.
- GAMA, Traité des plaies de la tête et de l'encéphale, 2^e édit., 1835, p. 146.

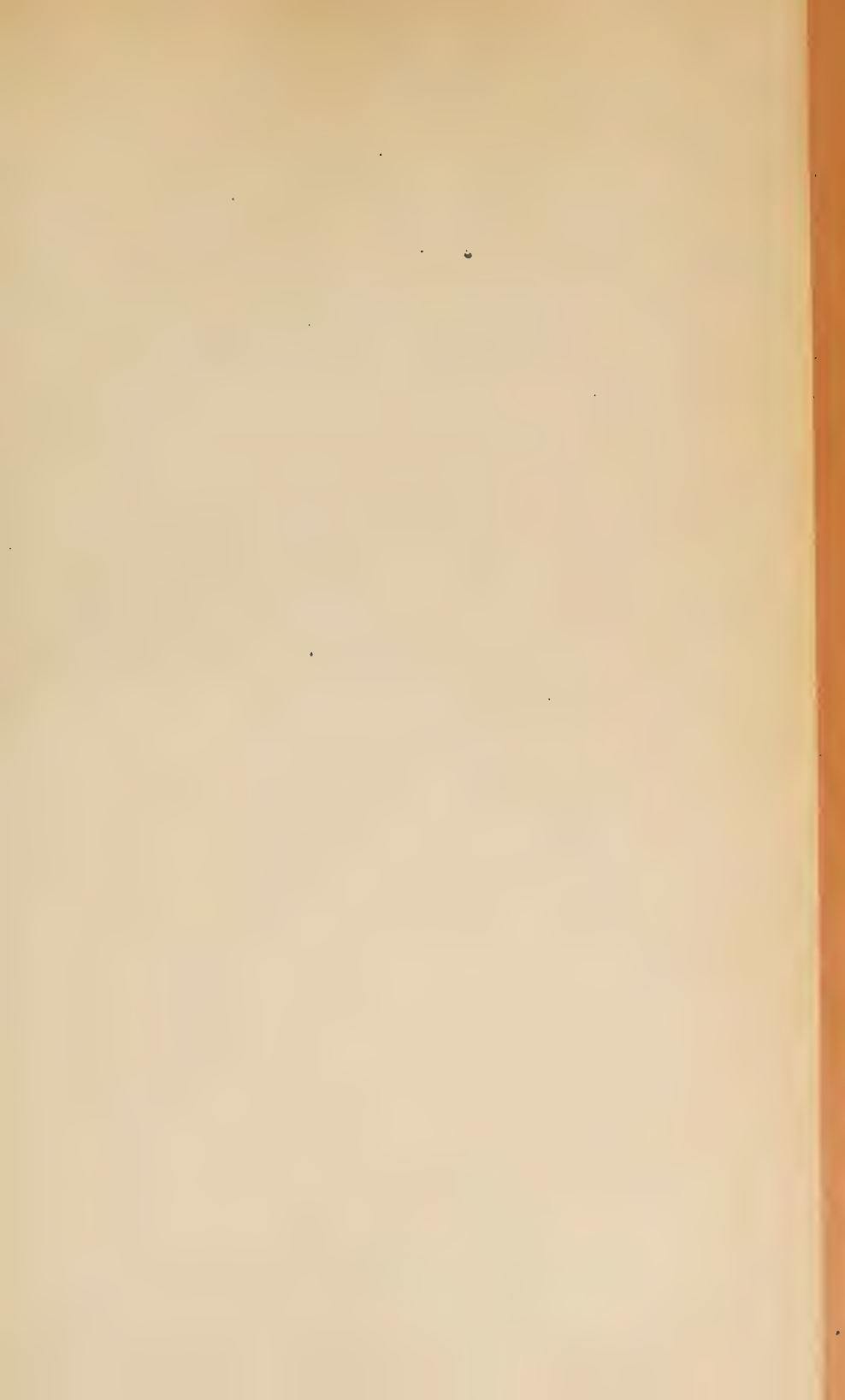
- GEORDANO (Venise), *Gazetta de Torino*, 1890, et *Chirurgie nerveuse* de Chipault, 1903, III, p. 325.
- GIRARD, *Congrès de chirurgie*, 1882, p. 329.
- GIRARD, *Gaz. des hôp.*, 1892, p. 449.
- GOURAUD, *Thèse de Bordeaux*, 1902.
- GULDENARM et WINKLER (cités par Chipault, *Chirurgie nerveuse*, I, p. 702).
- GRIESINGER, Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten, Stuttgart, 1845 (traduction Doumic, Paris, 1865).
- GUTHRIE et COLLIER, *Soc. clin. de Londres*, 27 octobre 1899. *Med. News*, 1899.
- HALLER-L., *Physiol. corps humain*, édit. Lausanne, 1762, t. IV, p. 294.
- HECKER, *Med. Jahrbuch für Nassau*, 1848, p. 246.
- HENKE, *Zeitschrift für Staats Arveikunde*, t. XXXV, p. 47.
- HIPPOCRATE, trad. Littre (Voir p. 223).
- JACOBSON, Psychoses traumatiques. *Nordisk med. arch.*, 1893, n° 13.
- JOFFROY, Leçons professées à Sainte-Anne.
- KELLOG, *Reference handbook*, vol. IV, p. 104, New-York, 1887.
- KLIFFEL, *Manuel de Médecine* de Debove et Achard, t. III.
- KORTEWEG, VAN EYK et WINKLER, cités par Chipault, *Chirurgie nerveuse*, t. I, p. 698.
- KOPPEN, Ueber Erkrankung des Gehirns nach Trauma. *Arch. für Psych.*, t. XXXIII, f. 2, 1900.
- KÄMPFEN, Observation sur un cas de perte de la mémoire, 1835.
- KRAFFT-EDDING, Ueber die durch der Gehirnerschütterungen and Kopfverletzungen Hervorgernfenen psychischen Krankheiten Erlangen, 1868.
- KROEPELIN, Ueber Erine Ergansungen (*Arch. für Psych.*, 1886-1887).
- LAFFITE, *Ann. méd. psych.*, 1881, p. 223.
- LARRIVÉ, Des accidents nerveux consécutifs aux traumatismes. *Thèse de Lyon*, 1898.
- LASÈGUE, Leçon professée à la Pitié, 1880.
- LASÈGUE, *Thèse d'agrégation*, Paris, 1853, p. 167.
- LEGRAND DU SAULLE, Les amnésies. *Gaz. des hôp.*, 1884.
- LÉJARS, *Traité de pathologie générale* de Bouchard, t. VIII.
- LISANTI, *Reforma medica*, 1899. Cité par Chipault, *Chirurgie nerveuse*, 1903, t. III, p. 343.
- LOUYER-WILLERMAÏ, Essai sur les maladies de la mémoire. *Mem. de la Soc. de méd. de Paris*, 1817.
- LUZENBERGER, Anatomie pathologique du traumatisme nerveux. *Annali di neurologia*, 1897, f. 5.
- MAGNAN et SÉRIEUX, La paralysie générale. Collection *Encyclopédie scientifique*. 1898.
- MARIE et PICQUÉ, Traumatisme et folie. *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de langue française*. Grenoble, 1902.
- MARFAN, Fatigue et surmenage. *Pathologie générale* de Bouchard, t. I.
- MARINESCO, *Congrès de Moscou*, 1897, section 7, Maladies nerveuses et mentales.
- MATTEÏ, Nouvelles recherches sur les maladies de l'esprit, Paris et Genève, 1816, p. 180.
- MAUCLAIRE, *Pr. méd.*, 1899, n° 26.
- MENDEL, *Encyclopedie*, t. II, 1886.
- MEYER, *Arch. für Psych. und Nervenkrankheiten*, 1868, p. 279.
- MEYSSAN, Les psychoses traumatiques, *Thèse de Bordeaux*, 1902.
- MICKLE, *Mental Science*, janvier 1883.
- MIGNON, *Pr. méd.*, 2 septembre 1903, p. 623.
- MOREAU de Tours, *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XVIII, 1854, p. 120.
- MOREL, Traité des maladies mentales, p. 44.
- MURALT, Katatonische Krankheitsbilder nach Kopfverletzungen. *Allg. Zeit. für Psych.*, t. LVII, f. 4, juin 1900.

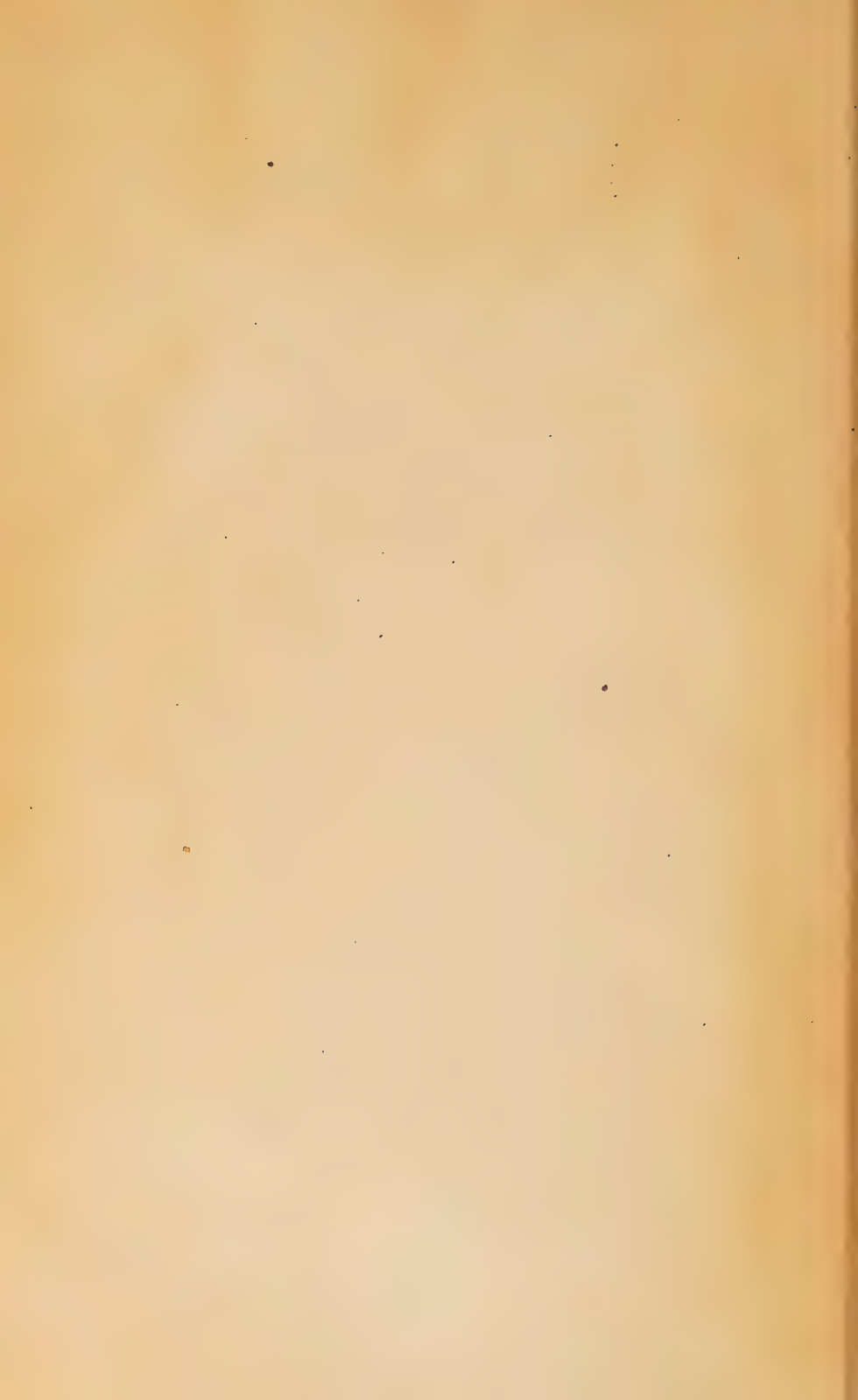
- PENON, Essai sur les psychoses post-opératoires. *Thèse de Bordeaux*, 1894.
- PILCZ, Étude résumée in *Ann. méd. psych.*, 1903, n° 1, p. 149.
- PINEL, Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale, 2^e édit., Paris, 1809.
- PLATER (Félix), Observationes in hominis affectibus plerisque corpori in animo functionum læsione, Basilie, 1645.
- RÉGIS, Contribution à l'étude des rapports de la paralysie et de la syphilis, Bordeaux.
- Deux nouveaux cas de paralysie générale juvénile avec syphilis héréditaire. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1895.
- RÉGIS, Manuel pratique de médecine mentale. Contribution à l'étude de la paralysie générale et de la syphilis. Statistique raisonnée sur vingt et un cas de paralysie générale. *Compte Rendu du IX^e Congrès des aliénistes et neurologistes français*, Angers, août 1898 (in *Jour. de méd. de Bordeaux*, 14 août 1898).
- RIBOT, Les maladies de la mémoire, Paris, 1883.
- RIGAL, Quelques considérations générales sur la folie traumatique. *Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, février 1894.
- ROUILLARD, Essai sur les amnésies, Paris, 1885.
- ROSSOLIMO, *Revue de neur.*, 1894, p. 127.
- SCAGLIOSI, Recherches sur les altérations histologiques de l'encéphale et de la moelle épinière consécutives à une commotion cérébrale. *Sem. méd.*, janvier 1898.
- SCHLAGER, Die in Folge von Kopfverletzungen sich entwickelnden Geistesstörungen. *Zeits. der Aertz.*, 1857, t. VII.
- SCHROETTER, De morbis animi præcipue in combinatione vulnerum.
- SCHUTTER, L'examen de l'expertise médico-légale des maladies traumatiques du système nerveux, Berlin, chez Karger, 1899.
- SKOE (Fr.), Folie traumatique. *Edimbourg med. Journ.*, février 1866.
- SÉGLAS et Henri FRANÇAIS, A propos du diagnostic de l'épilepsie et de la paralysie générale (*Press. méd.*, 24 septembre 1902).
- TILLAUX, Anatomie topographique, p. 72, etc.
- TRÉLAT, Étiologie de la folie.
- TRICONI (Bologne), *Riforma medica*, 1899, et Chipault, *Chirurgie nerveuse*, 1903, t. III, p. 396.
- VALLÉE, Influence d'un traumatisme sur certaines affections mentales. *Soc. méd. psych. de Québec*, séance du 14 juillet 1898.
- VALLON, De la paralysie générale progressive et du traumatisme dans leurs rapports réciproque. *Thèse de Paris*, 1882.
- VALLON, Traumatisme crânien suivi de troubles cérébraux. *Ann. méd. psych.*, 1896.
- VERNEUIL (P.), *Mém. de chir.*, t. III et IV, 1883.
- VIBERT, Les accidents de chemin de fer, Paris, 1888.
- VOISIN, Traité de la paralysie générale.
- WILLIS (Th.), *Opera omnia*, Genève, 1680.
- WARNOTS, *Congrès de chir.*, 1893, p. 481.
- WAYENBURG et WESTERMANN, cités par Chipault, *Chirurgie nerveuse*, t. I, p. 708.
- WERMEY et WINKLER, cités par Chipault, *Chirurgie nerveuse*, t. I, p. 706.
- WEZISNOWSKI (Pologne, 1896), cité par Chipault, *Chirurgie nerveuse*, 1903, t. II, p. 142.
- WIGAN, cité par Ball, in *France méd.*, 11 novembre 1884.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE I. — Historique.....	4
— II. — Anatomie pathologique.....	18
— III. — — —	39
— IV. — Nature et pathogénie des psychoses traumatiques....	55
— V. — Siège et variétés des traumatismes craniens.....	61
— VI. — Étude clinique.....	71
— VII. — — —	82
— VIII. — — —	93
— IX. — Diagnostic.....	118
— X. — Pronostic.....	128
— XI. — Traitement.....	130
— XII. — Traumatisme et responsabilité.....	134
— XIII. — Résumé général.....	153
CONCLUSIONS.....	155
BIBLIOGRAPHIE	158

3608-05. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.





LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on
or before the date last stamped below.

--	--	--

H111 Paris Univ. Fac. de méd
P232 Thèses
1904-05 36606
v.44

[illegible]

